Nathan H. Lents

Człowiek i błędy ewolucji

Książka, która zmieni wasze spojrzenie na ludzkie ciało

„Daily Express"

Niepotrzebne kości, zepsute geny i inne niedoskonałości ludzkiego ciała

REBIS

Nathan H. Lents

Człowiek i błędy ewolucji

Niepotrzebne kości, zepsute geny
i inne niedoskonałości ludzkiego ciała

Przełożyli Marek Zawiślak i Jacek Środa

DOM WYDAWNICZY REBIS

Spis treści

***

Wprowadzenie: spójrzcie tylko na gafy natury

1. Niepotrzebne kości i inne usterki anatomiczne

2. Nasza uboga dieta

3. Zaśmiecony genom

4. Homo sterilis

5. Po co Bóg wymyślił lekarzy

6. Gatunek frajerów

Epilog: przyszłość ludzkości

Podziękowania

Przypisy

Wreszcie coś, o czym dużo wiesz!
moja mama
(gdy się dowiedziała, że piszę o ludzkich słabościach)

Wprowadzenie: spójrzcie tylko na gafy natury

Nieraz słyszeliście: spójrzcie tylko na niezwykłe piękno, złożoność i wspaniałość ludzkiego ciała, jego licznych układów, narządów i tkanek! Wydaje się, że im głębiej zaglądamy w nasze ciało, tym więcej odnajdujemy piękna. Jego komórki i cząsteczki zdają się posiadać nieskończone poziomy komplikacji, niczym warstwy cebuli. Istoty ludzkie cechuje bogaty świat umysłu, wykonują zaskakująco złożone czynności fizyczne, trawią pokarm, przetwarzając go na własną materię oraz energię, bez trudu włączają i wyłączają geny, a co pewien czas płodzą całkowicie nowe osobniki w „nieskończonym szeregu form najpiękniejszych” [1].

Jakimś sposobem wszystkie te procesy się zbiegają i tworzą cudowną złożoność ludzkiego życia, pozwalając nam pozostawać nieświadomymi tych fundamentalnych mechanizmów. Najzwyczajniejszy człowiek potrafi zagrać *Piano Man*, nie myśląc o komórkach i mięśniach swoich dłoni, nerwach rąk czy ośrodkach w mózgu, gdzie przechowywane są informacje potrzebne do zagrania tej piosenki. Inny może jej słuchać, nie wnikając w zagadnienie wibracji błon bębenkowych w uszach, przewodzenie impulsów nerwowych do ośrodka odpowiedzialnego za przetwarzanie wrażeń słuchowych bądź wspomnienia pozwalające mu – jakkolwiek niedoskonale – zaśpiewać refren. Samą piosenkę także skomponowała istota ludzka (acz wyjątkowa). Osoba ta – śmiem twierdzić – nie zaprzątała sobie specjalnie głowy genami, białkami i neuronami, które ciężko pracowały, gdy pisała swój przebój.

Mimo że często traktujemy je jako coś oczywistego, możliwości ludzkiego ciała są wspaniałe – a nawet cudowne. Dlaczegóż by więc nie napisać właśnie o tym?

Ponieważ książki na ten temat zostały już napisane. Wystarczy odwiedzić bibliotekę medyczną, a znajdziecie dziesiątki tysięcy tomów o wspaniałej złożoności ludzkiego ciała. Gdy doliczyć do tego czasopisma biomedyczne, gdzie pisze się o nowych odkryciach naukowych, liczba peanów wygłoszonych na cześć ludzkiego ciała wzrośnie do dziesiątków milionów.

Doprawdy nie brakuje słów i stronic poświęconych temu, jak świetnie działa nasz organizm.

Ale to nie o tym opowieść. To opowieść o naszych licznych ułomnościach, od stóp do głów.

Jak się okazuje, nasze niedoskonałości są niezwykle ciekawe i pouczające. Przyglądając się ludzkim defektom, możemy wejrzeć w naszą przeszłość. Każda usterka omawiana w tej książce snuje opowieść zaczerpniętą z historii ewolucji naszego gatunku. Każda komórka, każde białko i każda zasada w naszym DNA poddawane były na przestrzeni ewolucji katuszom doboru naturalnego. Cały ten czas i owa selekcja przyniosły rezultat w postaci organizmu o fantastycznej żywotności, sile, odporności i inteligencji, który w większości odnosił sukcesy w tym wielkim wyścigu szczurów, jakim jest życie. Jest to jednak organizm niedoskonały.

Mamy siatkówkę skierowaną do tyłu, pozostałości po ogonie i zdecydowanie zbyt dużo kości w nadgarstkach. Musimy zadbać, by w naszej diecie obecne były witaminy i składniki odżywcze, które inne zwierzęta wytwarzają na własne potrzeby. Jesteśmy kiepsko wyposażeni do życia w obecnym klimacie. Mamy dziwacznie przebiegające nerwy, nieprzytwierdzone do niczego mięśnie oraz węzły chłonne, które powodują więcej szkody niż pożytku. Nasz genom pełen jest genów, które nie działają, chromosomów, które się psują, oraz trucheł wirusów po dawnych zakażeniach. Mamy mózg, który płata nam figle, padamy ofiarą błędów poznawczych i uprzedzeń, a także lubimy się masowo mordować. Miliony z nas nie są nawet w stanie rozmnażać się bez pomocy współczesnej nauki.

Defekty te rzucają światło nie tylko na naszą przeszłość ewolucyjną, lecz również na teraźniejszość i przyszłość. Każdy wie, że nie da się zrozumieć aktualnej sytuacji danego kraju bez znajomości jego historii i ewolucji do obecnego kształtu. To samo możemy powiedzieć o naszym ciele, genach i umyśle. By w pełni pojąć jakiś aspekt ludzkiego doświadczenia, musimy się dowiedzieć, jak się ukształtowało. By zrozumieć, dlaczego jesteśmy

akurat tacy, musimy najpierw zrozumieć, jacy byliśmy kiedyś. Trawestując nieco stare powiedzenie, nie będziemy wiedzieć, gdzie jesteśmy, dopóki się nie dowiemy, skąd przyszliśmy.

Większość ludzkich błędów konstrukcyjnych, jakie opisuję w niniejszej książce, mieści się w jednej z trzech kategorii. Po pierwsze, pewne elementy naszej konstrukcji wyewoluowały w innym świecie niż ten, który dziś zamieszkujemy. Ewolucja jest niechlujna i wymaga czasu. Skłonność naszego gatunku do łatwego przybierania na wadze i trudności z jej zrzuceniem były dobre na plejstoceńskich sawannach środkowej Afryki, lecz nie w XXI wieku w wysoko rozwiniętym kraju.

Kolejna kategoria usterek obejmuje te wynikające z niepełnego przystosowania. Na przykład ludzkie kolano jest efektem zmiany, jaka zaszła, gdy nasi przodkowie stopniowo zmieniali pozycję z czworonożnej na dwunożną oraz tryb życia z nadrzewnego na głównie naziemny. Większość komponentów kolana bardzo dobrze przystosowała się do nowych wymogów, jakim musi sprostać ten nader ważny staw, nie wszystkie skręty jednak zostały dopracowane. Jesteśmy niemal w pełni przystosowani do chodzenia w postawie wyprostowanej – lecz nie całkowicie.

Do trzeciej kategorii należą te ludzkie defekty, które można przypisać jedynie ograniczeniom samej ewolucji. Każdy gatunek może ulepszać ciało, jakim dysponuje, wyłącznie w drodze bardzo drobnych zmian, które występują przypadkowo i rzadko. Odziedziczyliśmy potwornie nieefektywne struktury, których nie da się zmienić. Z tego właśnie powodu przez ciasną przestrzeń naszego gardła przechodzi zarówno pożywienie, jak i powietrze. Z tego samego powodu w stawach kolanowych mamy siedem rozrzuconych bez ładu i składu niepotrzebnych kości. Naprawienie któregokolwiek z tych błędów konstrukcyjnych wymagałoby znacznie poważniejszej interwencji niż pojedyncze mutacje.

Dobrym przykładem ogromnych ograniczeń ewolucji, nawet w okresach wielkich innowacji, jest skrzydło kręgowców. Narząd ten był wynalazkiem wielu odrębnych gałęzi ewolucyjnych. Skrzydła nietoperzy, ptaków i pterozaurów ewoluowały odrębnie (stąd znaczne różnice w ich budowie), jednakże we wszystkich tych przypadkach – z kończyny przedniej. Zwierzęta te straciły wiele z jej użyteczności, by móc wykształcić skrzydła. I ptaki, i nietoperze słabo radzą sobie z chwytaniem. Do manipulowania przedmiotami muszą niezdarnie posługiwać się łapami oraz zębami lub

dziobem. Byłoby im znacznie łatwiej, gdyby wytworzyły zupełnie nowe skrzydła i zachowały kończyny przednie, lecz ewolucja rzadko działa w ten sposób. W wypadku zwierzęcia o skomplikowanej budowie ciała nie ma możliwości wykształcenia nowych kończyn, możliwe jest jedynie przekształcenie istniejących. Ewolucja to ciągła gra kompromisów. Większość innowacji odbywa się kosztem czegoś.

Innowacje ewolucyjne są tyleż zróżnicowane, ile kosztowne. Mogą polegać na powielaniu błędów w projekcie każdej z komórek lub na kłujących w oczy błędach konstrukcyjnych w złożeniu w całość kości, narządów i tkanek. W niniejszej książce kolejno zajmę się każdą z tych kategorii błędów, przyglądając się całym zestawom defektów, które łączą wspólne motywy i które – gdy są rozpatrywane razem – opowiadają niezwykłą historię o tym, jak działa ewolucja, co się dzieje, gdy nie działa, oraz jak wysoką cenę nasz gatunek zapłacił za te przystosowania na przestrzeni tysięcy lat.

Anatomia człowieka jest nieskładnym galimatiasem przystosowań i niedostosowań. Mamy niepotrzebne kości i mięśnie, rozczarowujące zmysły oraz stawy, które nie do końca utrzymują nas w postawie wyprostowanej. Dochodzi do tego kwestia naszej diety. Większość zwierząt świetnie sobie radzi, codziennie jedząc to samo – natomiast my, ludzie, musimy przyjmować absurdalnie zróżnicowane posiłki, by pozyskać wszystkie potrzebne nam do życia składniki odżywcze. Większa część naszego genomu jest całkowicie bezużyteczna, a czasami wręcz szkodliwa (nosimy nawet w sobie tysiące martwych wirusów wplecionych w DNA każdej z naszych komórek i w ciągu całego życia pieczołowicie powielamy to truchło). A są jeszcze inne, bardziej zaskakujące niedoskonałości: jesteśmy niewiarygodnie nieskuteczni, jeśli chodzi o nasze ostateczne przeznaczenie – rozmnażanie się. Mamy również układ odpornościowy, który atakuje nasz własny organizm; to tylko jeden z przykładów chorób wynikających z wad konstrukcyjnych. Nawet nasze koronne osiągnięcie ewolucyjne – potężny ludzki mózg – roi się od defektów, które sprawiają, że jednostki codziennie podejmują fatalne decyzje życiowe, czasami kosztem własnej egzystencji.

Lecz choć zabrzmi to dziwnie, w tych niedoskonałościach tkwi piękno. Jakże nudne byłoby życie, gdyby każdy z nas był absolutnie racjonalnym, doskonałym osobnikiem! Nasze ułomności sprawiają, że jesteśmy sobą. Nasza indywidualność bierze się z drobnych różnic w naszym genomie

i epigenomie, większość tej różnorodności zaś powstaje dzięki przypadkowym gafom mutacji. Mutacje, jak uderzenia piorunów, są losowe i często niszczycielskie, są jednak również – w pewnym sensie – źródłem ludzkiej wielkości. Defekty opisane w tej książce są bliznami po bitwach wygranych w wielkiej walce o ciągłość istnienia. Niespodziewanie przetrwaliśmy niekończący się konflikt ewolucyjny, jesteśmy wytworem czterech miliardów lat upartej woli przeżycia w obliczu wielkich przeciwności. Historia naszych niedoskonałości jest opowieścią wojenną. Zbierzcie się wokół i posłuchajcie.

1. K. Darwin, *O powstawaniu gatunków*, przeł. Sz. Dickstein, J. Nusbaum, Warszawa 2013. [wróć]

1

Niepotrzebne kości i inne usterki anatomiczne

Dlaczego siatkówka ludzkiego oka ułożona jest tyłem do przodu; dlaczego jeden z odpływów śluzu ulokowany jest w górnej części jamy nosowej; dlaczego nasze kolana są tak kiepskie; dlaczego wysuwają się nam dyski – oraz inne pytania

Uwielbiamy podziwiać doskonałość ciała. Nigdy nam dość umięśnionych kulturystów, pełnych wdzięku balerin, sprinterów olimpijskich, kształtnych modelek w bikini czy nieugiętych dziesięcioboistów. Niezależnie od naturalnego piękna ludzkie ciało cechuje się również dynamiką i odpornością. Perfekcyjnie skoordynowane funkcje serca, płuc, gruczołów i przewodu pokarmowego naprawdę robią wrażenie i ciągle odkrywamy rozbudowane zawiłości, dzięki którym organizm utrzymuje się w zdrowiu mimo nawały zmieniających się warunków otoczenia. Każdą dyskusję o niedostatkach naszej cielesnej powłoki należy zacząć od przyznania, że piękno i możliwości ludzkiego ciała dalece przesłaniają te nieliczne, pojawiające się tu i ówdzie wybryki.

Lecz owe wybryki bez wątpienia istnieją. W naszej anatomii czają się dziwne rozwiązania, nieefektywne struktury czy wręcz zwykłe wady. W większości przypadków są względnie obojętne: nie ograniczają naszej zdolności do życia i rozwoju. Gdyby tak było, ewolucja już by sobie z nimi poradziła. Jednak niektóre z nich obojętne nie są, a każde z tych dziwactw stanowi ciekawą opowieść.

Na przestrzeni milionów pokoleń ludzkie ciało przeszło ogromną metamorfozę. Większość struktur anatomicznych naszego gatunku uległa przekształceniu, niektóre zachowały się jednak bez zmian i stanowią dziś wyłącznie anachronizmy, echa przeszłości. Na przykład ludzka ręka

i skrzydło ptaka pełnią zupełnie różne funkcje, lecz łączą je uderzające podobieństwa anatomiczne w postaci układu kości. To nie przypadek. Wszystkie czworonożne kręgowce cechuje ten sam podstawowy układ szkieletu, modyfikowany stosownie do potrzeb wynikających z trybu życia i siedliska danego gatunku.

Ludzkie ciało kształtowało i kształtuje się za sprawą losowych aktów mutacji i przycinania sekatorem doboru naturalnego, lecz proces ten nie jest doskonały. Jeśli dobrze przyjrzymy się naszym zasadniczo pięknym i imponującym ciałom, dostrzeżemy błędy w martwych punktach ewolucji – czasem zupełnie dosłownie.

Teraz widzę niewyraźnie

Ludzkie oko jest dobrym przykładem działania ewolucji, która potrafi stworzyć niezgrabny projekt, pozostający jednakowoż sprawnie działającą strukturą anatomiczną. Oko to prawdziwy cud, lecz gdyby projektowane było od zera, trudno sobie wyobrazić, by wyglądało tak jak obecnie. We wnętrzu ludzkiego oka odnajdujemy zapis powolnego, stopniowego rozwoju zmysłu wzroku u zwierząt.

Zanim przejdziemy do zagadkowej budowy *anatomicznej* oka, wyjaśnijmy jedno: ludzkie oko jest obciążone wieloma problemami *funkcjonalnymi*. Na przykład wiele osób czytających tę książkę może poznawać jej treść wyłącznie dzięki pomocy współczesnej techniki. W Stanach Zjednoczonych i w Europie około 30–40% populacji [1] cierpi na miopię (krótkowzroczność) i potrzebuje okularów lub soczewek kontaktowych. Bez nich ich oczy nie łapią ostrości i nie rozpoznają rzeczy oddalonych więcej niż parę metrów. W krajach azjatyckich odsetek występowania krótkowzroczności wzrasta do ponad 70% populacji. Miopii nie powodują urazy, jest wadą konstrukcyjną: gałka oczna jest zwyczajnie zbyt długa. Promienie świetlne wpadające do oka ogniskowane są w jego tylnej części; nim dotrą do siatkówki, znów ulegają rozproszeniu i obraz staje się nieostry.

Z kolei dalekowzroczność mogą powodować dwa czynniki, z których każdy wynika z innej wady konstrukcyjnej. W wypadku nadwzroczności (hiperopii) gałki oczne są zbyt krótkie i światła nie udaje się skupić na siatkówce. Jest to anatomiczne przeciwieństwo miopii. Inaczej jest ze

starczowzrocznością, czyli prezbiopią, która zaczyna się pojawiać około czterdziestego roku życia. Wiąże się ona ze stopniową utratą elastyczności soczewki oka oraz pogorszeniem funkcjonowania mięśni ocznych, które tracą zdolność regulowania jej kształtu w celu odpowiedniego skupiania światła, lub obu tych czynników naraz.

W wieku lat sześćdziesięciu praktycznie każdy ma problemy z widzeniem z bliska. Ja mam trzydzieści dziewięć lat i zauważyłem, że z każdym rokiem książkę lub gazetę muszę trzymać coraz dalej od twarzy. Czas chyba na szkła dwuogniskowe.

Do tych typowych przypadłości oczu dodajmy inne, jak jaskra, zaćma i odwarstwienie siatkówki (by wymienić tylko kilka z nich), a zacznie się wyłaniać pewna prawidłowość. Nasz gatunek jest podobno najbardziej zaawansowany ewolucyjnie, lecz raczej nie dotyczy to oczu. Zdecydowana większość ludzi doświadczy istotnego pogorszenia widzenia z biegiem lat, a u wielu zaczyna się to jeszcze przed okresem dojrzewania.

Okulary zacząłem nosić po pierwszym badaniu wzroku w drugiej klasie. Kto wie, czy nie potrzebowałem ich już wcześniej. Moje widzenie nie jest jedynie lekko rozmyte. Mam fatalny wzrok – moja ostrość widzenia to około 20/400. Gdybym urodził się, dajmy na to, przed wiekiem XVII, prawdopodobnie przez całe życie nie mógłbym robić nic, co wymagałoby widzenia dalej niż na odległość ręki. W czasach prehistorycznych byłbym bezużyteczny jako myśliwy – a nawet zbieracz. Nie jest jasne, czy i jak dalece kiepski wzrok wpływał na sukces reprodukcyjny naszych przodków, lecz szerzenie się wad wzroku u współczesnych ludzi świadczy o tym, że doskonałe widzenie nie było absolutnie niezbędnym warunkiem jego osiągnięcia, przynajmniej w nieodległej przeszłości. Musiały istnieć sposoby, dzięki którym także ludzie pierwotni obdarzeni słabym wzrokiem mogli sobie dobrze radzić.

Ludzki wzrok jest jeszcze bardziej godny politowania, jeśli porównamy go z doskonałym widzeniem ptaków, szczególnie drapieżnych, jak orły czy kondory. Ich ostrość widzenia z daleka zawstydzi każde, nawet najlepsze ludzkie oczy. Wiele ptaków widzi także w znacznie szerszym spektrum długości fal, obejmującym ultrafiolet. Ptaki migrujące wykrywają biegun północny i południowy *za pomocą oczu* [2]. Niektóre ptaki dosłownie widzą pole magnetyczne Ziemi. Ptaki mają dodatkową, półprzezroczystą powiekę (tzw. migotka), która pozwala im przez dłuższy czas patrzeć wprost

w słońce bez uszkodzenia siatkówki. Dla człowieka taka próba skończyłaby się najpewniej trwałą ślepotą.

A mowa tylko o ludzkim widzeniu za dnia. Nocne widzenie człowieka jest co najwyżej takie sobie, a w przypadku niektórych z nas – bardzo słabe. Porównajmy je ze wzrokiem kotów, które doskonale widzą w nocy. Kocie oczy są tak czułe, że potrafią wykryć pojedynczy foton w kompletnych ciemnościach (dla porównania w małym jasno oświetlonym pomieszczeniu w każdym momencie krąży około stu miliardów fotonów). Niektóre fotoreceptory w komórkach ludzkiej siatkówki ewidentnie mają zdolność reagowania na pojedyncze fotony, nie są jednak w stanie się przebić przez obecne w oku sygnały tła, co sprawia, że ludzie są funkcjonalnie niezdolni do wykrycia pojedynczego fotonu. Do świadomego odebrania najsłabszego rozbłysku światła człowiek potrzebuje 5–10 fotonów dostarczonych w szybkiej sekwencji [3]. Co więcej, ostrość widzenia i rozdzielczość obrazu przy słabym świetle stoją u ludzi na znacznie niższym poziomie niż u kotów, psów, ptaków i wielu innych zwierząt. Być może widzimy więcej kolorów niż psy, lecz one z kolei widzą w nocy wyraźniej.

Skoro mowa o widzeniu barw, nie wszyscy w ogóle je dostrzegają. Około 6% mężczyzn cierpi na jakiegoś rodzaju daltonizm (u kobiet wada ta występuje znacznie rzadziej, albowiem felerne geny powodujące ślepotę barw są niemal zawsze recesywne i występują na chromosomie X; ponieważ kobiety mają dwa chromosomy X, dysponują zapasem na wypadek odziedziczenia wadliwych genów). Na Ziemi żyje około siedmiu miliardów ludzi, co oznacza, że co najmniej dwieście pięćdziesiąt milionów nie widzi tej samej palety barw co reszta gatunku. To niemal tyle, ile liczy cała populacja USA.

A to tylko funkcjonalne problemy ludzkiego oka. W jego budowie anatomicznej również pełno wszelkiego rodzaju defektów. Niektóre przyczyniają się do owych problemów funkcjonalnych, inne zaś są nieszkodliwe (choć czasem potrafią odebrać mowę).

Jednym z najbardziej znanych przykładów dziwactwa natury jest siatkówka u kręgowców, począwszy od ryb, a skończywszy na ssakach. Komórki światłoczułe w siatkówce kręgowców wydają się osadzone tyłem do przodu – wiązki przewodów zwrócone są ku światłu, a fotoreceptory skierowane w głąb, od światła. Fotoreceptor przypomina nieco mikrofon; „aktywny” koniec ma odbiornik dźwięku, z drugiego końca zaś wychodzi przewód, którym sygnał biegnie do wzmacniacza. Ludzka siatkówka,

umiejscowiona w tylnej ścianie gałki ocznej, jest tak zbudowana, że wszystkie te małe „mikrofony” skierowane są w niewłaściwą stronę. „Okablowanie” patrzy do przodu, w kierunku światła, natomiast aktywny koniec ogląda pustą ścianę tkanek.

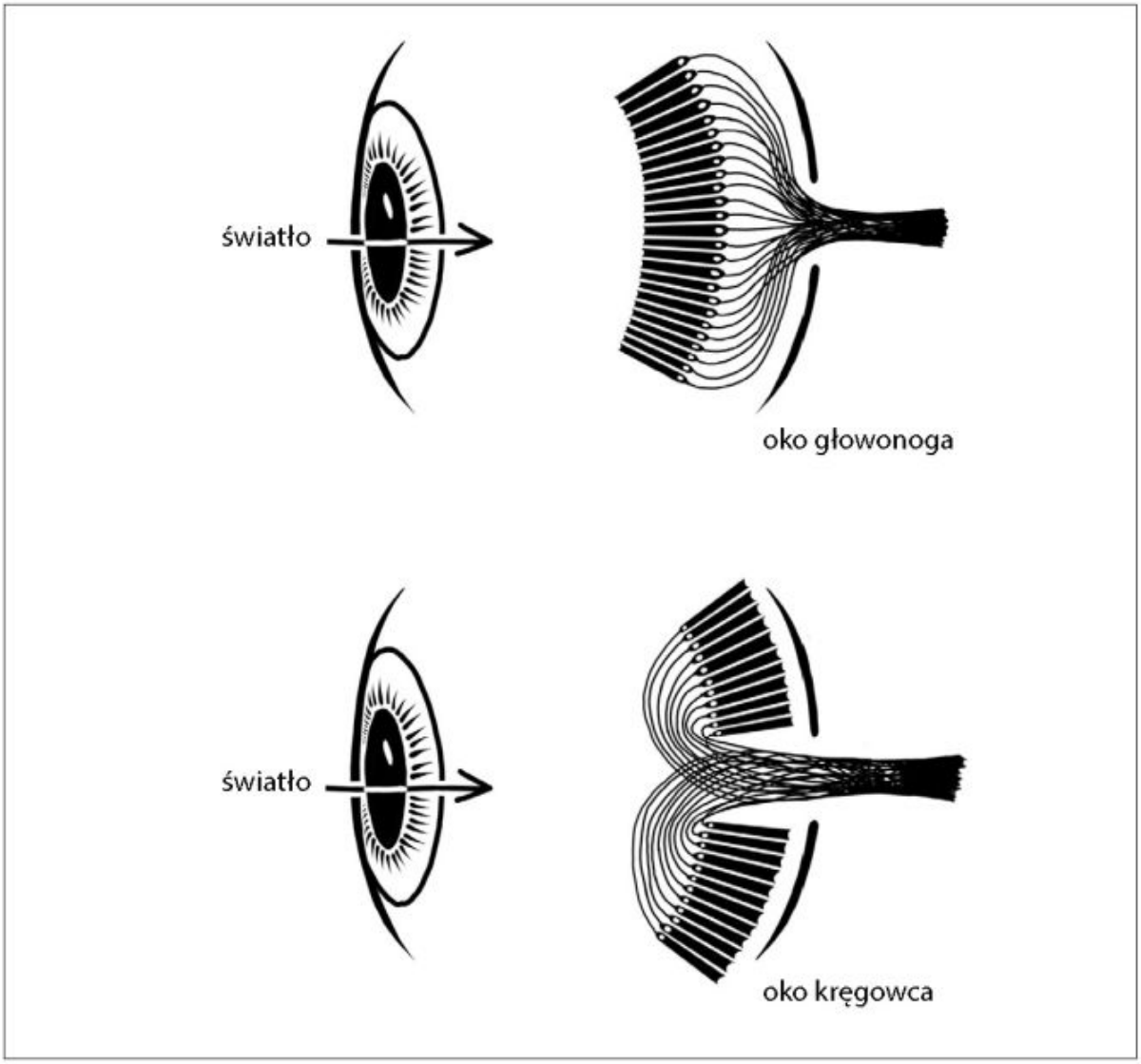
Z oczywistych powodów nie jest to optymalna konstrukcja. Fotony muszą obiec cały fotoreceptor, zanim trafią do upchanego z tyłu odbiornika. Jeśli będziemy mówić do niewłaściwego końca mikrofonu, w końcu osiągniemy pożądany efekt, ale będziemy najpierw musieli nastawić mikrofon na maksymalną czułość i mówić głośno. Tak samo jest z widzeniem.

Światło, zanim sięgnie fotoreceptorów, musi się ponadto przebić przez cienką warstwę tkanki i naczyń krwionośnych, co dodatkowo komplikuje i tak już niepotrzebnie złożony układ. Jak dotąd nie wysunięto dającej się obronić hipotezy, która wyjaśniałaby, dlaczego siatkówka u kręgowców zwrócona jest „przewodami” do przodu. Wygląda to na ewolucyjny wypadek przy pracy, który się utrzymał, ponieważ jego poprawienie okazało się zbyt trudne dla sporadycznych mutacji – jedynego narzędzia, jakim dysponuje ewolucja.

Przypomina mi to sytuację, gdy montowałem w domu listwy zabezpieczające ściany przed otarciem przesuwanych krzeseł. Była to moja pierwsza przygoda ze stolarką i nie wszystko poszło tak, jak chciałem. Listwy te nie są symetryczne: trzeba wiedzieć, gdzie jest ich dół, a gdzie góra, przy czym w odróżnieniu od listew przysufitowych czy cokolików nie jest to wcale takie oczywiste. Decyzję o tym, którą stroną do góry mają być zamontowane, podjąłem według własnego uznania i wziąłem się do roboty: zrobiłem pomiary, listwy dociąłem, zabejcowałem, zawiesiłem i przybiłem, zamaskowałem otwory po gwoździach i ponownie zabejcowałem. Wreszcie skończyłem. Pierwszy gość, który zobaczył moje dzieło, od razu zauważył, że zamontowałem listwy do góry nogami. Listwy mają swoją właściwą górę i dół, a ja błędnie je rozpoznałem.

To dobra analogia do odwrotnego ułożenia siatkówki w oku, ponieważ na samym początku światłoczuła tkanka, która miała wyewoluować w siatkówkę, mogła się zwrócić w każdym kierunku przy niewielkiej różnicy funkcjonalnej dla organizmu. Jednakże w trakcie ewolucji oka sensory światła zmieniały położenie wewnątrz jamy, która miała się stać gałką oczną, i ostatecznie ujawniło się ich odwrotne osadzenie. Lecz było już za późno. Na odwrócenie całej struktury w drodze kilku losowych

mutacji nie było szans. Podobnie jak nie mogłem po prostu odwrócić mojej listwy ściennej, bo musiałbym zmienić wszystkie cięcia i łączenia. Aby poprawić swoją fuszerkę, musiałbym zacząć wszystko od nowa. Tak samo nie da się poprawić odwróconego ułożenia siatkówki u kręgowców, nie zaczynając wszystkiego od zera. Zostawiłem więc odwróconą listwę w spokoju, tak jak nasi przodkowie zachowali odwrócone siatkówki.



Fotoreceptory siatkówki u głowonogów (na górze) są zwrócone ku wchodzącemu do oka światłu, te w siatkówce oka kręgowców zaś (na dole) nie są. Gdy u kręgowców ujawniły się wady takiego rozwiązania, było już za późno, by ewolucja mogła je skorygować.

Co ciekawe, siatkówka u głowonogów – ośmiornic i kałamarnic – nie jest wywinięta na lewą stronę. Oczy głowonogów i kręgowców, choć są uderzająco podobne, ewoluowały niezależnie od siebie. Natura „wynalazła” przypominające aparat fotograficzny oko przynajmniej dwukrotnie, raz u kręgowców i raz u głowonogów (owady, pajęczaki i skorupiaki mają oczy zupełnie innego typu). W trakcie ewolucji oka u głowonogów siatkówka ukształtowała się bardziej logicznie, z fotoreceptorami skierowanymi w stronę światła. Kręgowce nie miały tyle szczęścia i wciąż borykamy się z konsekwencjami tego ewolucyjnego przypadku; większość okulistów zgadza się z tezą, że wskutek odwrotnego ułożenia siatkówki jej odwarstwienie jest powszechniejsze u kręgowców niż u głowonogów.

Warto wspomnieć o jeszcze jednym wybryku anatomii ludzkiego oka. W samym środku siatkówki znajduje się struktura zwana plamką ślepą. W tym miejscu aksony milionów komórek światłoczułych zbiegają się, tworząc nerw wzrokowy. Wyobraźmy sobie malutkie kabelki milionów mikrofoników schodzące się w jedną wiązkę, kabel przewodzący wszystkie sygnały do mózgu (ośrodek widzenia w mózgu znajduje się dokładnie na jego przeciwległym końcu, dalej od oczu już się nie da!). Plamka ślepa, umiejscowiona na powierzchni siatkówki, jest niewielkim kołem pozbawionym jakichkolwiek fotoreceptorów. W rezultacie w każdym oku występuje martwe pole. Nie zauważamy go, ponieważ mamy parę oczu i możliwość kompensacji tego zjawiska. Mózg wypełnia nam brakujące fragmenty obrazu, lecz martwe pole naprawdę istnieje. W Internecie można wyszukać proste doświadczenia pokazujące ten ubytek w polu widzenia wynikający z istnienia plamki ślepej.

Plamka ślepa jest niezbędna, jeśli uznamy, że aksony siatkówki muszą się gdzieś zbiegać. Znacznie lepszym rozwiązaniem byłoby umieszczenie jej głębiej, z tyłu oka, pod siatkówką, zamiast wprost na niej. Jednakże odwrócona orientacja siatkówki sprawia, że martwego pola nie sposób uniknąć, w efekcie mają je wszystkie kręgowce. U głowonogów jest inaczej, ponieważ właściwe ułożenie siatkówki pozwala na łatwe umieszczenie plamki ślepej za nienaruszoną siatkówką.

Być może zbytnią zachłannością byłoby żądać wzroku sokoła, lecz czyż nie zasługujemy przynajmniej na oczy ośmiornicy?

Zatoki z odprowadzeniem do góry

Tuż pod oczami znajdujemy kolejny zestaw błędów ewolucyjnych: zatoki przynosowe, meandrujący zbiór wypełnionych powietrzem jam, z których część znajduje się głęboko wewnątrz głowy.

Wielu ludzi nie zdaje sobie sprawy, jak dużo wolnej przestrzeni znajduje się w czaszce. Gdy wciągamy powietrze wąskimi nozdrzami, jego strumień rozchodzi się do czterech par dużych komór schowanych w kościach twarzy; tam powietrze wchodzi w kontakt z błoną śluzową – mokrą i lepką tkanką, której zadaniem jest wyłapywanie kurzu i innych drobin, w tym bakterii i wirusów, aby się nie dostały do płuc. Poza przechwytywaniem zanieczyszczeń zatoki służą również między innymi do ogrzewania i nawilżania powietrza, którym oddychamy.

Błona śluzowa w zatokach przynosowych powoli, lecz stale produkuje lepki śluz. Nadmiar jest usuwany przez malutkie, falujące i włoskowate wypustki błony śluzowej zwane rzęskami (wyobraźcie sobie miniaturową wersję włosów na rękach, które nieustannie falują i przesuwają lepką wydzielinę po skórze). Śluz spływa do przełyku, a następnie do żołądka – najbezpieczniejszego dlań miejsca, ponieważ kwasy żołądkowe są w stanie rozpuścić i unieszkodliwić zawarte w nim bakterie i wirusy. Ujścia zatok, jeśli działają należycie, pozwalają na ciągły przepływ śluzu i pozbywanie się bakterii i wirusów, zanim te wywołają chorobę, a także zapobiegają zablokowaniu śluzem całego układu.

Oczywiście system ten czasem się zapycha, co prowadzi do zapalenia zatok. Drobnoustroje, jeśli nie są usuwane wystarczająco szybko, mogą się zadomowić i założyć zakaźną kolonię, która może się rozprzestrzenić w zatokach i poza nimi. Śluz, normalnie rzadki i raczej przezroczysty, staje się gęsty, lepki, a przy infekcji ciemnozielony. Większość infekcji nie stanowi poważnego zagrożenia, lecz nie jest też niczym przyjemnym.

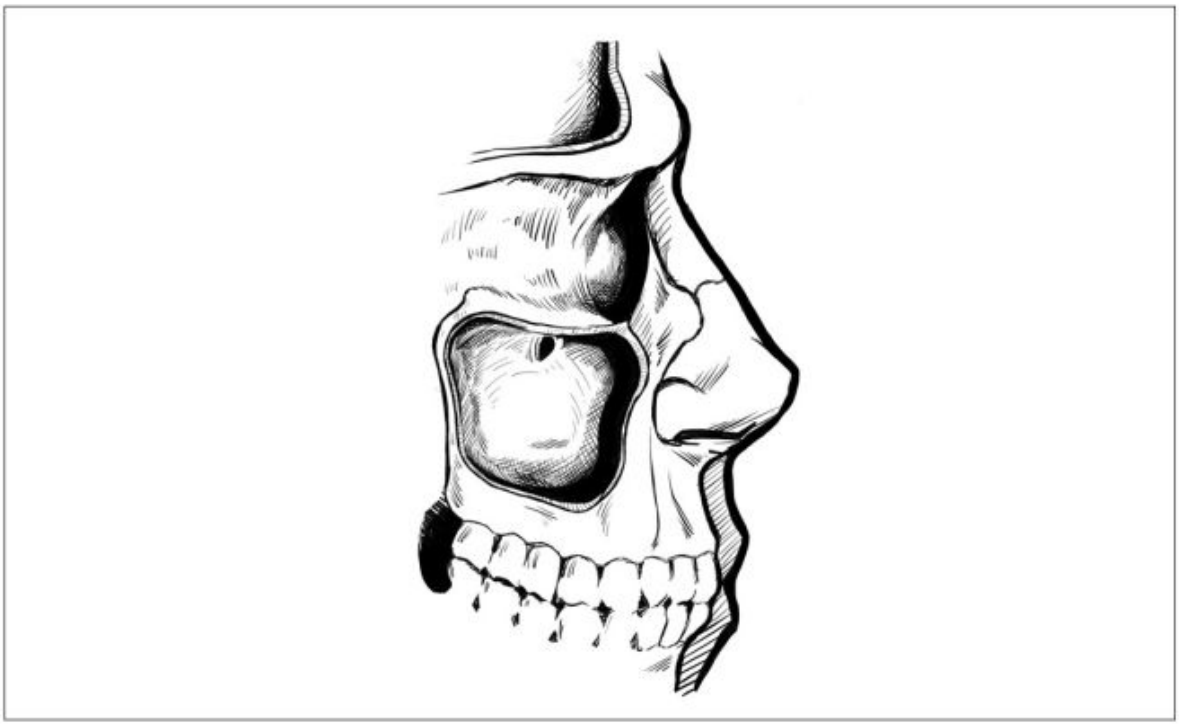
Zauważyliście, że psy, koty i inne zwierzęta o wiele rzadziej się przeziębiają niż ludzie? Większość ludzi przechodzi od dwóch do pięciu przeziębień (zwanych również zapaleniem górnych dróg oddechowych) rocznie, niekiedy połączonych z zapaleniem zatok przynosowych. Jednakże

przez sześć lat, odkąd mam psa, ani razu nie zauważyłem, by miał cieknący lub zatkany nos, szkliste oczy, kasłał lub raz po raz kichał. Nic mi też nie wiadomo o tym, by kiedykolwiek miał gorączkę. Oczywiście psy *miewają* zapalenie zatok, a najczęstszym objawem jest łatwo zauważalny cieknący nos. Jest to jednak rzadka sytuacja. Większość psów przeżywa życie bez poważniejszych chorób zatok przynosowych [1].

U dzikich zwierząt także nie obserwuje się objawów nosowych. Zapalenia zatok przynosowych są możliwe, lecz rzadkie u stworzeń innych niż ludzie, choć u naczelnych występują nieco częściej niż u innych ssaków. Dlaczego tak źle z tym u ludzi?

Jest wiele powodów, dla których jesteśmy tak podatni na zapalenie zatok przynosowych. Jeden z nich polega na tym, że nasz system odprowadzania śluzu nie jest szczególnie udaną konstrukcją. Mówiąc konkretnie, jeden z ważnych przewodów odprowadzających zlokalizowany jest u góry największej pary zatok – szczękowych, które znajdują się w trzonie kości szczękowej. Umiejscowienie przewodów odprowadzających tak wysoko nie jest dobrym pomysłem z powodu pewnego irytującego zjawiska zwanego grawitacją. Zatoki umiejscowione w kości czołowej i u nasady nosa mogą odprowadzać śluz w dół, natomiast dwie największe i najniżej położone zatoki muszą go odprowadzać do góry. Pewnie, są rzęski, które przepychają śluz do góry, lecz czy nie byłoby im łatwiej, gdyby odprowadzenie śluzu mieściło się pod zatokami szczękowymi zamiast w ich górnej części? Jaki majster zainstalowałby odpływ w innym miejscu niż pod umywalką?

Ta kiepska hydraulika ma swoje konsekwencje. Gdy śluz gęstnieje, gęstnieje też atmosfera. Śluz robi się lepki, gdy zawiera dużą ilość kurzu, pyłu i innych drobin, gdy powietrze jest zimne lub suche albo gdy wdaje się zapalenie zatok. W takich wypadkach rzęski mają znacznie więcej pracy z transportowaniem mazistego śluzu do miejsca odpływu.



Zatoka szczękowa u człowieka. Ponieważ przewody odprowadzające śluz są umieszczone u góry zatoki, grawitacja nie może pomóc w ich oczyszczaniu. Po części z tego właśnie powodu przeziębienia i zapalenia zatok przynosowych są tak częste u ludzi, a niespotykane u innych zwierząt.

Gdyby tylko ciążenie ziemskie mogło pomóc w odprowadzaniu śluzu, jak to się dzieje u innych zwierząt! Zamiast tego nasze rzęski muszą walczyć z grawitacją i większą lepkością gęstego śluzu. W efekcie nie nadążają, co prowadzi do nosowych objawów przy przeziębieniach. Z tego też powodu przeziębienia i alergie czasem powodują wtórne bakteryjne zapalenia zatok przynosowych: gdy gromadzi się nadmiar śluzu, bakterie mogą się swobodnie mnożyć.

Niefortunne usytuowanie przewodów odprowadzających w zatokach szczękowych wyjaśnia również, dlaczego osoby cierpiące na katar i zapalenie zatok znajdują chwilową ulgę w pozycji leżącej. Gdy rzęski nie muszą się zmagać z grawitacją, są w stanie przetransportować część gęstego śluzu ku odpływowi, co trochę zmniejsza ucisk. Nie jest to jednak żadne lekarstwo i ulga jest tylko chwilowa. Gdy wdaje się zakażenie bakteryjne, samo odprowadzanie śluzu nie wystarczy – bakterie musi pokonać układ odpornościowy. U niektórych osób odprowadzanie śluzu jest

tak słabe, że tylko operacja może je wybawić od niemal nieustających zapaleń zatok przynosowych.

Dlaczego system odprowadzania śluzu trafił do górnej, nie dolnej części zatok szczękowych? Odpowiedzi udziela historia ewolucji ludzkiej twarzy. Gdy z wcześniejszych ssaków wyłoniły się naczelne, nos przeszedł radykalną zmianę, zarówno pod względem budowy, jak i funkcji. U wielu ssaków powonienie jest najważniejszym zmysłem i budowa ich pyska jest podporządkowana jego optymalizacji. Dlatego większość ssaków ma wydłużony pysk, który może pomieścić ogromne, wypełnione powietrzem i najeżone receptorami węchu przestrzenie. Gdy nasi przodkowie ewoluowali, w coraz mniejszym stopniu polegali na zmyśle powonienia, w coraz większym zaś na widzeniu, dotyku i zdolnościach poznawczych. Pysk się skrócił, a zatoki zostały stłoczone w znacznie mniejszej twarzy.

Ewolucyjne przekształcenia twarzy postępowały, gdy z małp wyewoluowały naczelne. Te azjatyckie – gibony i orangutany – po prostu pozbyły się górnej pary zatok. Ich dolne zatoki są mniejsze i odprowadzają śluz zgodnie z kierunkiem działania sił grawitacji. Afrykańskie naczelne – szympansy, goryle i ludzie – mają taki sam układ zatok przynosowych. Jednakże – inaczej niż u nas – zatoki pozostałych naczelnych są większe i głębsze oraz połączone szerszymi otworami, co ułatwia niezakłócony przepływ zarówno powietrza, jak i śluzu.

Nigdzie indziej różnice między ludźmi a pozostałymi naczelnymi nie uwidaczniają się tak wyraźnie, jak w wypadku kości twarzy i czaszki. Ludzie mają znacznie mniejsze łuki brwiowe i zębowe oraz bardziej płaskie, drobniejsze twarze. Poza tym nasze zatoki przynosowe są mniejsze i odseparowane od siebie, ich kanały odprowadzające zaś są znacznie węższe. Z ewolucyjnego punktu widzenia ludzie nic nie zyskali na stłoczeniu przewodów odprowadzających śluz w wąskie rurki. Prawdopodobnie był to skutek uboczny wygospodarowania większej przestrzeni dla naszego większego mózgu.

To przekształcenie skutkuje nieoptymalną budową anatomiczną, która czyni nas bardziej podatnymi na przeziębienia i bolesne zapalenia zatok przynosowych niż bodaj jakiekolwiek inne stworzenie. Lecz w kategorii wadliwych rozwiązań anatomicznych ten wybryk ewolucji jest niczym w porównaniu z leżącym nieopodal nerwem, który zamiast biec

najkrótszym szlakiem z mózgu do szyi, wybrał niebezpieczną drogę naokoło [4].

Uciekający nerw

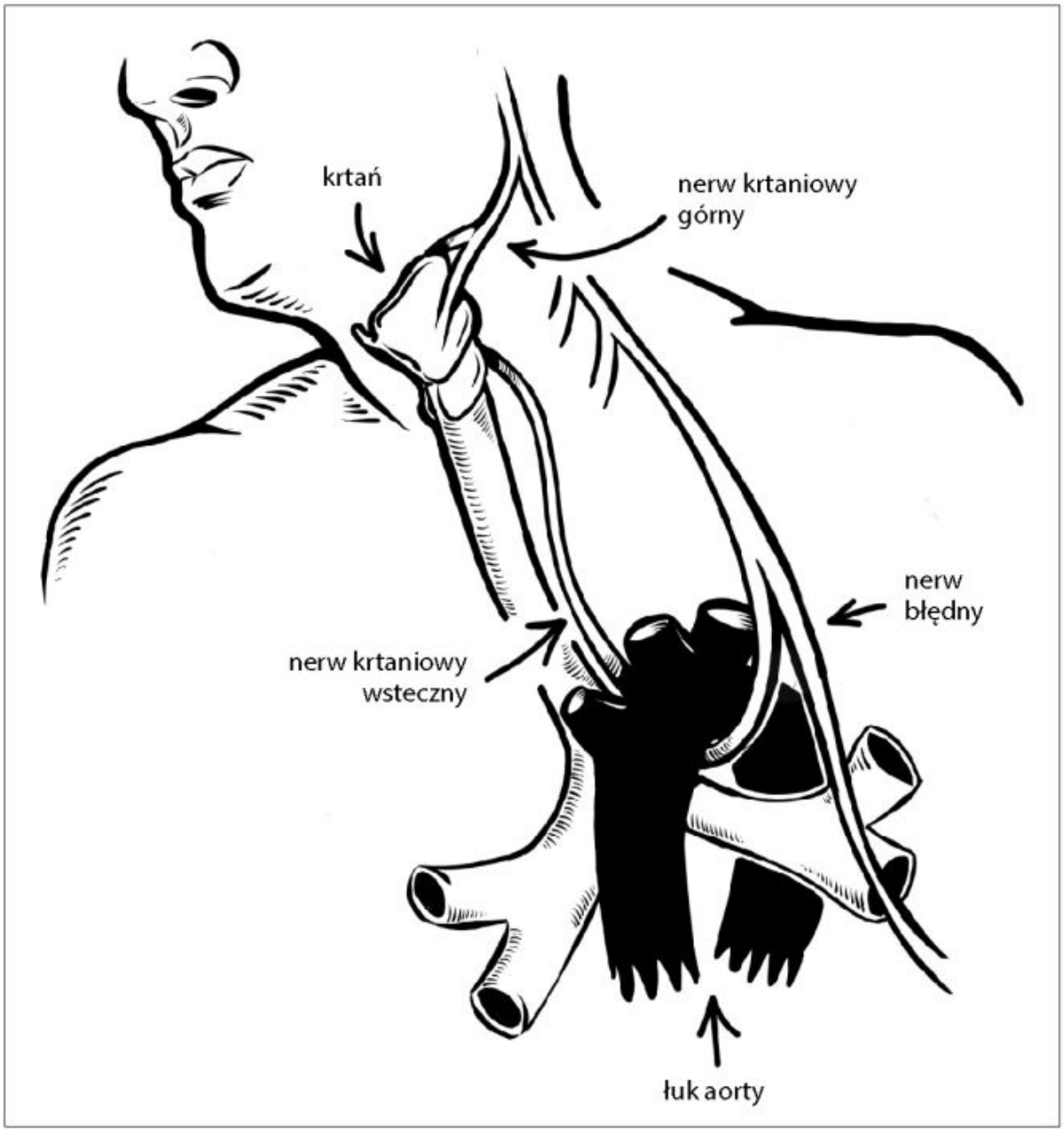
Ludzki układ nerwowy jest zadziwiająco zawiły i ważny. Mamy wysoce rozwinięty mózg, funkcjonujący dzięki komórkom nerwowym.

Nerwy są wiązkami malutkich, osobno poowijanych kabelków zwanych aksonami, które przenoszą impulsy z mózgu do ciała (lub, w wypadku nerwów czuciowych, z innych części ciała do mózgu). Są na przykład neurony ruchowe umiejscowione w górnej części mózgu, które wysyłają swoje długie aksony z mózgu przez rdzeń kręgowy poza okolice lędźwi i dalej wzdłuż kończyn dolnych do celu, którym są duże paluchy u stóp. Droga to niewątpliwie długa, lecz prosta. Istnieje też pajęczyna nerwów czaszkowych i rdzeniowych, które prowadzą swoje aksony od mózgu do każdego mięśnia, gruczołu i narządu w ciele.

Ewolucja pozostawiła po sobie dziwaczne błędy w tym systemie. Weźmy tylko jeden przykład niezbyt zgrabnie nazwanego nerwu krtaniowego wstecznego (NKW). (W rzeczywistości mamy parę tych nerwów, jeden po lewej, drugi po prawej stronie, jak w wypadku większości nerwów w ludzkim ciele, lecz dla uproszczenia będziemy mówić tylko o lewym).

Aksony znajdujące się w nerwie krtaniowym wstecznym biorą początek w górnej części mózgu i łączą się z mięśniami krtani (w języku angielskim zwanej też „pudłem głosowym”). Mięśnie te, pracując pod kierunkiem NKW, umożliwiają nam wydawanie słyszalnych dźwięków i panowanie nad nimi, gdy mówimy, nucimy i śpiewamy.

Zapewne myślicie, że aksony, które zaczynają się w mózgu i kończą w górnej części gardła, przechodzą krótką drogę: przez rdzeń kręgowy do gardła i krtani. Mogłaby liczyć zaledwie kilka centymetrów.



Lewy nerw błędny i niektóre odchodzące od niego odgałęzienia – w tym nerw krtaniowy wsteczny (NKW). Jego okrężna droga przez klatkę piersiową i szyję jest ewolucyjną reminiscencją naszych wczesnych przodków kręgowców, u których prosta ścieżka od mózgu do skrzeli przechodziła bardzo blisko serca.

Niestety. Aksony NKW są upakowane w obrębie bardziej znanego nerwu błędnego, który biegnie w dół, wzdłuż rdzenia kręgowego, aż do górnej części klatki piersiowej. Stamtąd odgałęzienie – nerw krtaniowy wsteczny – oddziela się od nerwu błędnego na wysokości łopatki. Lewy

NKW zatacza następnie pętlę pod łukiem aorty i zawraca w kierunku szyi, by w końcu dotrzeć do krtani.

NKW jest ponadtrzykrotnie dłuższy niż to potrzebne. Meandruje przez mięśnie i tkanki, przez które nie musi biec. Jest to jeden z nerwów, na które bardzo muszą uważać kardiochirurdzy, gdyż splata się z wielkimi naczyniami krwionośnymi odchodzącymi od serca.

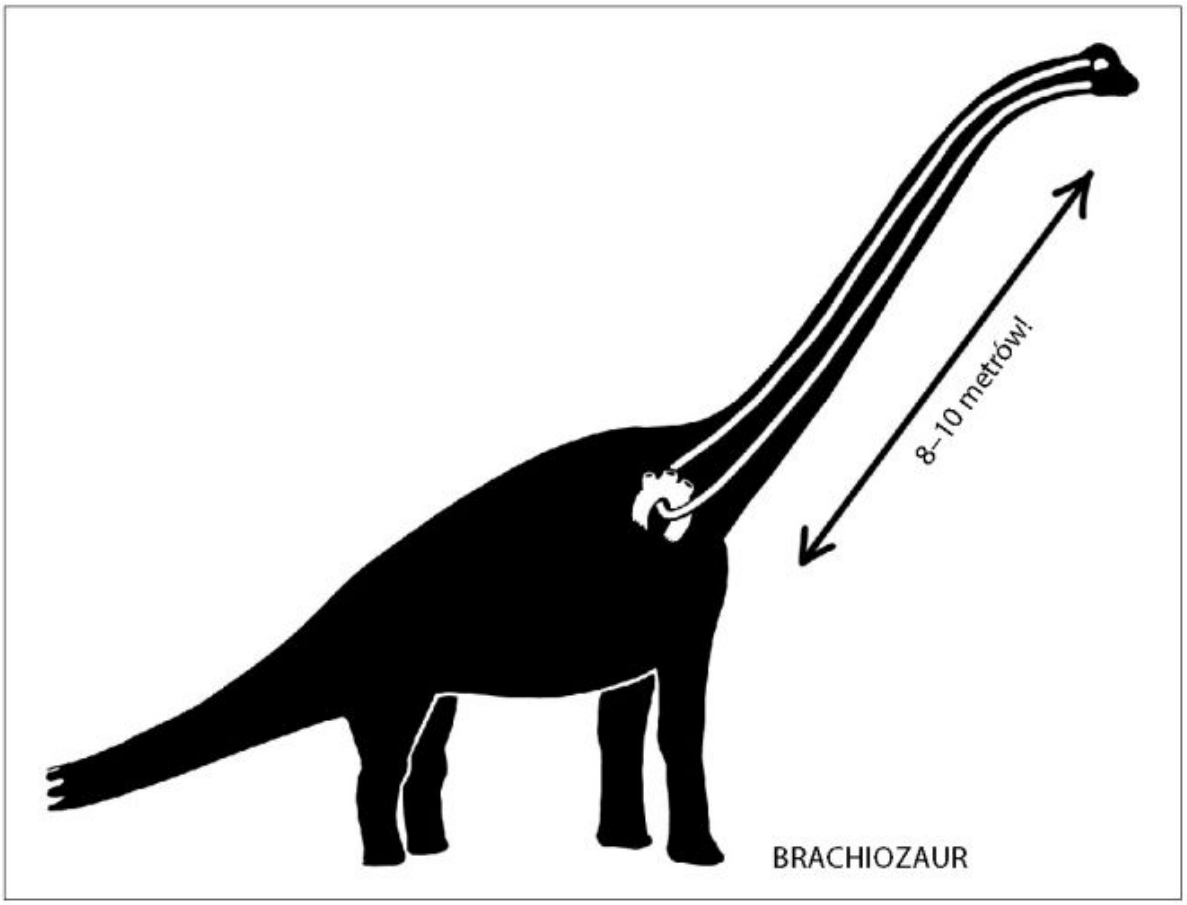
Ta anatomiczna anomalia znana była już starożytnemu greckiemu lekarzowi Galenowi. Czy istnieją jakieś przyczyny funkcjonalne dla tak okrężnej drogi? Prawie na pewno nie. Jest wszakże jeszcze jeden nerw – krtaniowy górny, który unerwia krtań i biegnie w pełni przewidywalną drogą. To odgałęzienie, które również odchodzi od większego nerwu błędnego, bierze początek w zwoju dolnym tego nerwu w okolicy wyrostków poprzecznych pierwszego i drugiego kręgu szyjnego i zmierza najkrótszą drogą do krtani. Eleganckie i proste rozwiązanie.

Dlaczego zatem NKW wybiera tak długą, samotną drogę? Odpowiedź znów znajdziemy w długiej historii ewolucji. Nerw ten po raz pierwszy pojawił się u pradawnych ryb i mają go wszystkie współczesne kręgowce. U ryb łączy mózg ze skrzelami, które są przodkami krtani. Jednakże ryby właściwie nie mają szyi, ich mózgi są malutkie, nie posiadają też płuc, a ich serca bardziej przypominają uformowany z mięśni szlauch niż pompę, jak nasze. Tak więc układ krwionośny ryb, umiejscowiony tuż za skrzelami, bardzo różni się od ludzkiego.

U ryb omawiany nerw odbywa krótką podróż od rdzenia kręgowego do skrzeli przewidywalną i optymalną trasą. Po drodze przeplata się jednak z niektórymi dużymi naczyniami wychodzącymi z serca, odpowiednikami rozchodzących się aort u ssaków. Przeplatanie to ma sens z punktu widzenia rybiej anatomii, gdyż umożliwia bardziej zwarte i prostsze ułożenie nerwów i naczyń w bardzo ciasnej przestrzeni. Stworzyło też jednak podwaliny pod anatomiczny absurd, który ujawnił się z chwilą, gdy ryby wyewoluowały w czworonogi, a te ostatecznie dały początek ludziom.

Podczas ewolucji kręgowców, w początkach wykształcania się odrębnej klatki piersiowej i szyi, serce zaczęło się przesuwać dalej w głąb ciała. Począwszy od ryb przez płazy i gady aż po ssaki, serce stopniowo oddalało się od mózgu. Ale nie skrzela. Anatomiczne położenie ludzkiej krtani względem mózgu nie różni się od położenia skrzeli względem mózgu ryby. Zmieniające się położenie serca nie powinno wpłynąć na NKW – jednak nerw ten spleciony był z naczyniami krwionośnymi. NKW znalazł się

w pułapce i został zmuszony do zatoczenia wielkiej pętli, aby móc z mózgu trafić do szyi. Widocznie ewolucja nie znalazła łatwego sposobu na takie przeprogramowanie rozwoju embrionalnego tego nerwu, aby odplątać go od aorty.



Lewy nerw krtaniowy wsteczny (NKW) tworzy pętlę pod aortą u wszystkich kręgowców. Z tego powodu NKW u dinozaurów z infrarzędu zauropodów musiał być niewiarygodnie długi.

W rezultacie NKW zatacza długą, niepotrzebną pętlę w ludzkiej szyi i górnej części klatki piersiowej. Nie wydaje się to wielkim problemem, zauważmy jednak, że wszystkie czworonożne kręgowce są skazane na identyczne rozwiązanie anatomiczne odziedziczone po wspólnym przodku – rybach kostnoszkieletowych. U strusia wystarczyłby NKW o długości 2–3 cm, musi jednak odbyć blisko dwumetrową drogę w dół, wzdłuż rdzenia kręgowego, i z powrotem do szyi. NKW u żyrafy może mieć nawet pięć metrów długości! Oczywiście to pestka w porównaniu z długością NKW

apatozaura, brachiozaura i innych zauropodów. Być może nasz względnie krótki NKW nie jest ostatecznie taki zły.

Bolesna szyja

Uciekający nerw to tylko jedno z partactw związanych z ludzką szyją. Tak naprawdę cała szyja jest małą katastrofą. Zacznijmy od tego, że jest bardzo słabo chroniona, szczególnie w porównaniu z innymi ważnymi obszarami. Znajdujący się tuż nad szyją mózg zamknięty jest w grubej, sztywnej osłonie, zdolnej wytrzymać całkiem poważne urazy. Poniżej szyi serce i płuca chronione są mocną, lecz elastyczną klatką z żeber umocowanych do przypominającego pancerz mostka, który cechuje podobna wytrzymałość. Ewolucja bardzo się przyłożyła do ochrony mózgu i układów krążeniowego i oddechowego, nie zwracając przy tym większej uwagi na bardzo delikatne połączenia między nimi (nie zapewniła też dobrej ochrony narządom jamy brzusznej, lecz to jest materiał na odrębną opowieść).

Trudno byłoby komukolwiek gołymi rękami wyrządzić wielką szkodę naszemu mózgowi czy sercu, lecz kark można skręcić jednym szybkim ruchem. Ta słabość nie jest właściwa wyłącznie ludziom, my jednak mamy z szyją szczególne problemy. Na przykład kręgi, które tak ułatwiają nam płynne skręty i odginanie szyi, są podatne na przemieszczenie. Tchawica – rurka, którą powietrze dostaje się do płuc – z przodu znajduje się pod cienką warstwą skóry i można ją przebić nawet tępym szpikulcem z użyciem niewielkiej siły. Ludzka szyja to jedna wielka pięta achillesowa.

Jeszcze większa wada szyi polega na tym, że mniej więcej do połowy przebiega nią tylko jedna rurka, którą muszą dzielić układy pokarmowy i oddechowy. Przez gardło przechodzi zarówno pożywienie, jak i powietrze. Czym to grozi? Nie jest to problem wyłącznie człowieka – gardło to uniwersalna struktura u ptaków, ssaków i gadów – wciąż jednak pozostaje problemem. W istocie ten uniwersalny defekt ilustruje fizyczne ograniczenia, z jakimi musi sobie radzić ewolucja. Mutacje są dobre przy niewielkich, stopniowych poprawkach, lecz nie da się za ich pomocą przeprowadzić pełnej przebudowy. Większość wysoko rozwiniętych zwierząt pobiera pożywienie i powietrze przez tę samą rurkę. Rozdzielenie struktur anatomicznych służących trawieniu i oddychaniu byłoby pożądane

z punktu widzenia higieny, odporności i ogólnego utrzymania tych dwóch bardzo różnych układów – jednak ewolucja wymyśliła inne, mniej rozsądne rozwiązanie dla wielu zwierząt, w tym człowieka.

Nasze ciała są bardzo słabo wyposażone, szczególnie na potrzeby oddychania. Powietrze przechodzi przez jedyny przewód w gardle, po czym rozdziela się na dziesiątki rozgałęzień w płucach. Rozgałęzienia te zakończone są licznymi pęcherzykami płucnymi, umożliwiającymi wymianę gazów przez cienką błonę. Wydychane powietrze wraca tą samą drogą. Jest to wyjątkowo nieefektywne, ponieważ z każdym nowym wdechem w płucach pozostaje jeszcze trochę zużytego powietrza. Powietrze wdychane miesza się z wydychanym, przez co niesie z mniej tlenu, gdy w końcu dociera do płuc. Pozostałości zużytego powietrza w płucach ograniczają dostarczanie tlenu, co musimy rekompensować głębszym oddychaniem, szczególnie w momentach szczytowego zapotrzebowania, na przykład podczas ćwiczeń fizycznych.

Aby (nieco przesadnie) uzmysłowić sobie, jak dużo dodatkowego wysiłku musimy wkładać w oddychanie z powodu jego „pływowości”, spróbujcie pooddychać przez rurkę lub wężyk. Nie róbcie tego jednak zbyt długo, gdyż jeśli rurka ma więcej niż kilkadziesiąt centymetrów, powoli można się udusić, niezależnie od głębokości oddechu. Jeśli kiedykolwiek pływaliście z rurką, na pewno doświadczyliście tego efektu. Nawet spokojnie unosząc się na wodzie i wykonując tylko delikatne ruchy nogami i rękami, osoba pływająca z rurką musi głęboko oddychać, aby zachować komfort. Oddychanie oznacza ciągłe mieszanie się zużytego i świeżego powietrza. Im dłuższa droga, tym więcej zużytego powietrza pozostaje po każdym oddechu.

Istnieje znacznie lepsza metoda oddychania. U wielu ptaków drogi oddechowe rozdzielają się na dwa kierunki ruchu, zanim dotrą do pęcherzyków płucnych. Wprowadzane powietrze zmierza wprost do płuc, nie mieszając się ze zużytym. Zużyte powietrze gromadzi się w kanale odpływowym i wędruje do góry, wchodząc do tchawicy dopiero w górnym odcinku gardła. Jednokierunkowy ruch powietrza do płuc sprawia, że z każdym oddechem dostarczane jest głównie świeże powietrze. Jest to o wiele efektywniejsze rozwiązanie, które pozwala ptakom oddychać znacznie płycej niż ludzie, dostarczając zarazem tę samą ilość tlenu do krwiobiegu. Ulepszenie to ma dla ptaków fundamentalne znaczenie, ponieważ latanie wymaga ogromnych ilości tego pierwiastka.

Oczywiście największym zagrożeniem związanym z budową ludzkiego gardła nie jest zaduszenie, lecz zadławienie. W 2014 roku śmiertelnie zadławiło się blisko pięć tysięcy Amerykanów, głównie jedzeniem. Gdybyśmy mieli odrębne otwory na powietrze i pożywienie, nigdy by do tego nie doszło. Walenie – wieloryby i delfiny – mają otwory oddechowe, wspaniałą innowację zapewniającą odrębną drogę dla powietrza. Wiele ptaków i gadów również jest lepiej przystosowanych do oddychania dzięki temu, że nozdrza przewodzą powietrze bezpośrednio do płuc z pominięciem gardła. To dlatego wiele ptaków i węży może oddychać nawet wtedy, gdy powoli przełykają ogromny posiłek. Ludzie i inne ssaki nie mają tego udogodnienia: gdy przełykamy, musimy na chwilę przestać oddychać.

Nie pomaga też fakt, że instynktowną ludzką reakcją na strach jest łapanie powietrza. Już to tylko jest przykładem wadliwego projektu. Jakie są korzyści z gwałtownego i energicznego wciągania dużej ilości powietrza, gdy coś nas nagle przestraszy lub zaskoczy? Nie ma w tym niczego dobrego. Jeśli akurat mamy w ustach jedzenie lub picie, możemy mieć duży problem.

Obce ciało może utknąć w tchawicy u wszystkich ssaków, lecz ludzie są szczególnie podatni na zadławienie ze względu na pewne bardzo niedawne zmiany ewolucyjne w budowie anatomicznej naszej szyi. U małp człekokształtnych krtań znajduje się znacznie niżej w szyi niż u nas. Pozwala to na wydłużenie gardła i zapewnia więcej miejsca dla mięśni aktywnych przy przełykaniu. U wszystkich ssaków podczas przełykania nad otworem tchawicy musi się zamknąć chrząstkowa klapka (zwana nagłośnią), aby jedzenie skierowało się do przełyku, a później do żołądka zamiast do płuc. Oczywiście zwykle działa to tak jak trzeba, lecz nie zawsze. Niedawno ludzka krtań zaczęła się przesuwać ku górze, skracając gardło i zacieśniając przestrzeń, w której odbywa się ten subtelny taniec przełykania.

Większość naukowców uważa, że u współczesnych ludzi krtań przesunęła się ku górze szyi, aby ułatwić wydawanie dźwięków. Dzięki temu, że gardło jest płytsze, możemy wyginać podniebienie miękkie na sposoby niedostępne dla małp człekokształtnych, co znacznie poszerza paletę możliwości wydawania dźwięku. Wiele samogłosek obecnych w językach świata może być artykułowanych wyłącznie dzięki unikatowej dla naszego gatunku budowie gardła. Istnieje nawet szczególnego rodzaju

dźwięk będący gardłowym mlaskiem (wydawanym dzięki mocnemu obkurczeniu tyłu gardła) dostępny tylko ludziom i typowy dla wielu języków Afryki Subsaharyjskiej. Przesadą chyba byłoby stwierdzenie, że nasze gardła ewoluowały tylko i przede wszystkim po to, by umożliwić ten „mlask”, jest to jednak jeden z całej gamy dźwięków, których w ogóle by nie było, gdyby nie stopniowe podwyższenie pozycji krtani.

Wyjątkowe zdolności dźwiękotwórcze mają jednak swoją cenę. Podniesienie pozycji krtani oznacza stłoczenie gardła, przez co przełykanie staje się znacznie bardziej ryzykowne. U niemowląt bywa naprawdę niebezpieczne, ponieważ w ich malutkich gardłach nie ma dość miejsca na złożone i wymagające koordynacji skurcze mięśni niezbędne przy tej podstawowej czynności. Każdy, kto opiekował się noworodkami lub małymi dziećmi, wie, że często krztuszą się jedzeniem i piciem, co nie występuje tak często u innych młodych zwierząt.

Przełykanie jest dobrym przykładem ograniczeń darwinowskiej ewolucji. Ludzkie gardło jest po prostu zbyt skomplikowane dla przypadkowych mutacji – podstawowego mechanizmu ewolucyjnego – aby odwrócić jego zasadnicze defekty. Musimy się pogodzić z absurdem pobierania powietrza i pożywienia przez ten sam otwór.

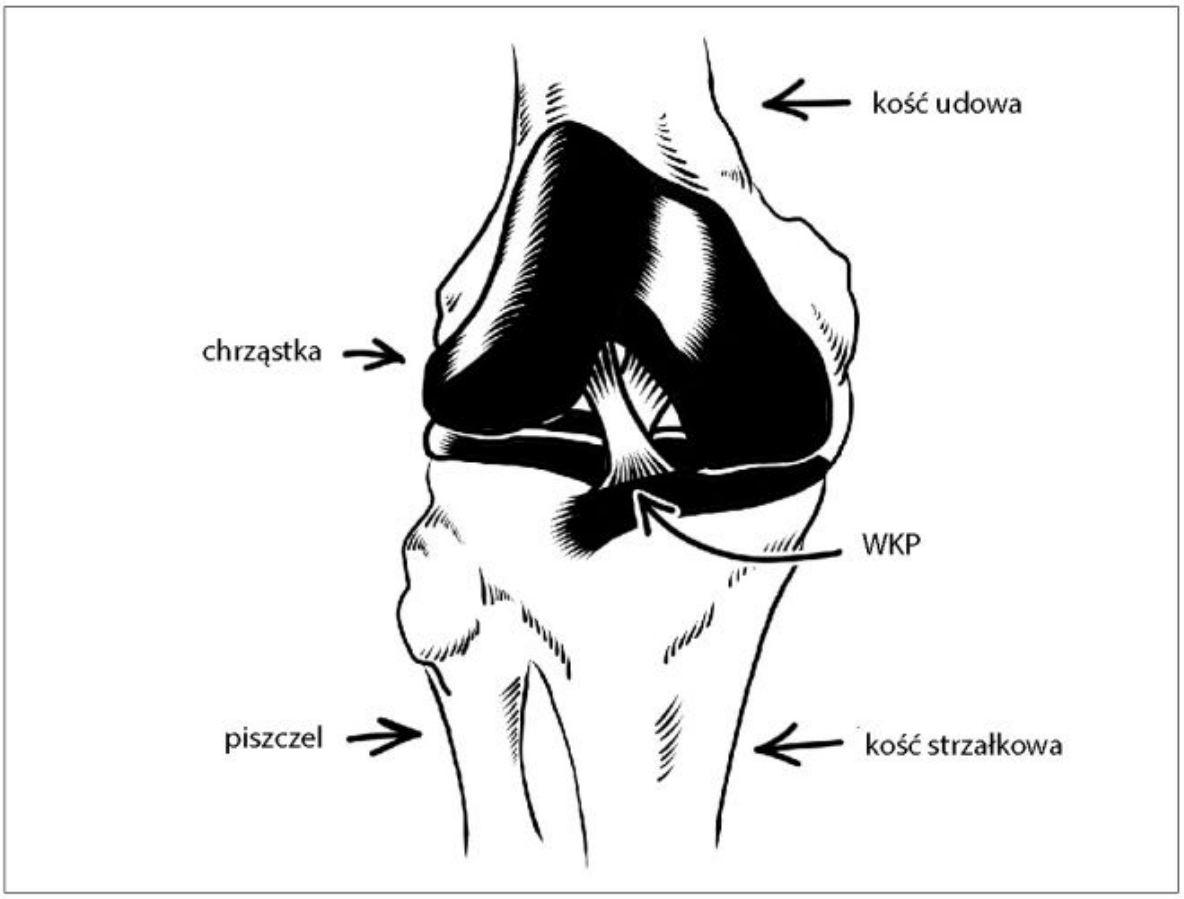
Zupełnie inna siła ewolucyjna pomaga wyjaśnić kolejną wadę konstrukcyjną, związaną z najbardziej podstawową ludzką aktywnością – przemieszczaniem się na dwóch nogach. I nie chodzi o to, że ewolucja nie mogła rozwiązać tej kwestii, lecz to, że jej po prostu nie rozwiązała – przynajmniej na razie. Problem ten wiąże się z niepełnym przystosowaniem. Nigdzie indziej nie jest to tak oczywiste jak w wypadku ludzkiego kolana.

Chodząc na knykciach

Choć inne naczelne poruszają się na czterech kończynach, ludzie chodzą na dwóch. Nazywamy to dwunożnością. Jeśli przyjrzymy się gorylom, szympansom i orangutanom w czasie, gdy akurat nie zwisają pośród gałęzi, zobaczymy, że przechadzają się, korzystając ze stóp i knykci. Jasne – potrafią stanąć na dwóch nogach i niezdarnie pokonać w ten sposób krótki dystans, lecz nie jest im z tym wygodnie, ani też nie są w tym dobre. Ludzka anatomia wyewoluowała z kolei w sposób, który pomaga nam

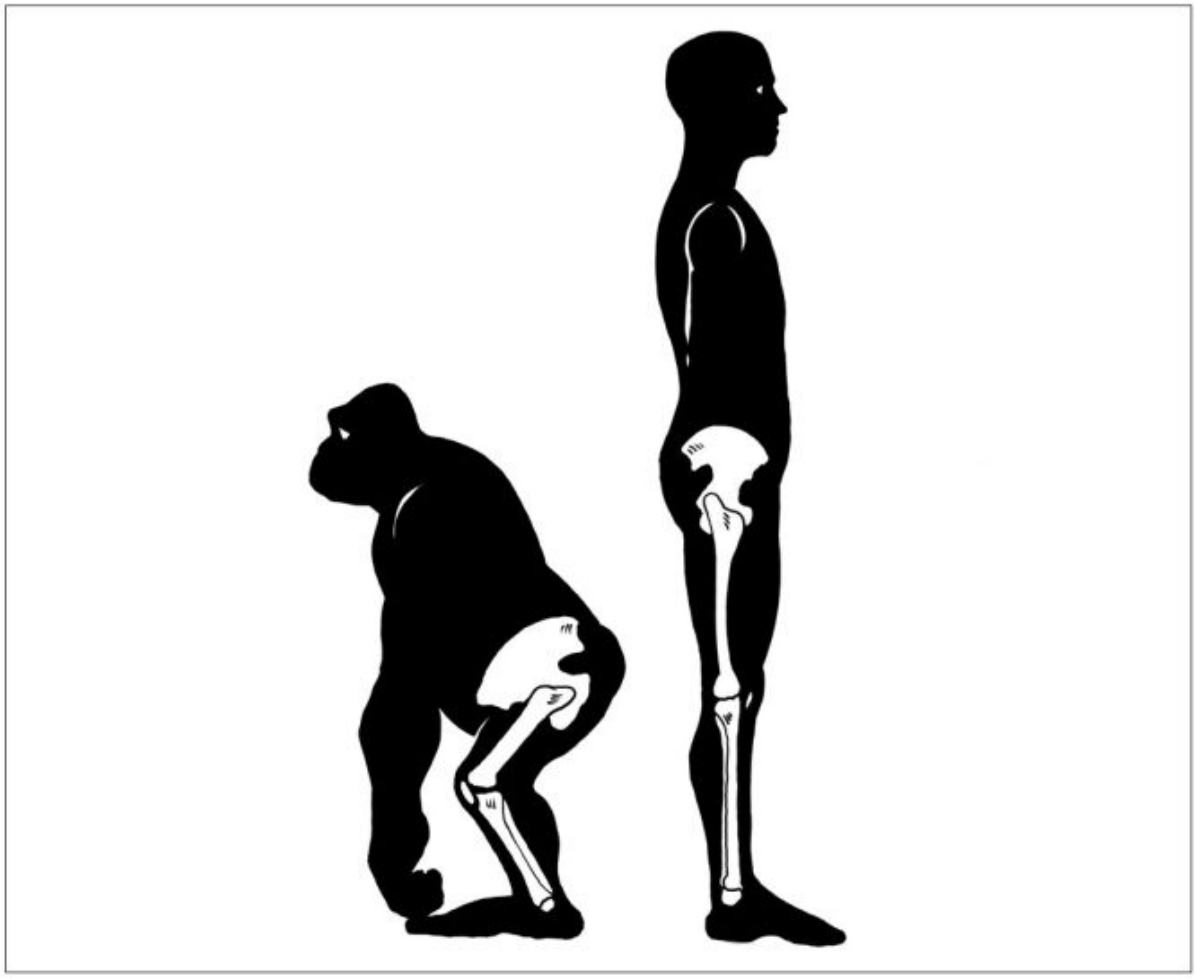
przyjąć postawę wyprostowaną – głównie dzięki zmianom w obszarze nóg, miednicy i kręgosłupa. W ten sposób przemieszczamy się znacznie szybciej, nieefektywnie zaś poruszamy się na czterech kończynach. Musieliśmy już chyba doprowadzić naszą dwunożną postawę do perfekcji, prawda?

Nie do końca. Anatomiczne przystosowanie do poruszania się w pozycji wyprostowanej w istocie nigdy się u ludzi nie dopełniło. Mamy kilka defektów będących skutkiem braku doprowadzenia tego procesu do końca. Na przykład jelita i inne narządy jamy brzusznej stabilizują cienkie warstwy tkanki łącznej zwane krezkami. Krezki są elastyczne i sprawiają, że wnętrzności utrzymują się luźno na swoim miejscu. Krezki nie są jednak umocowane do górnej części jamy brzusznej, co byłoby logiczne u istoty dwunożnej, lecz do tylnej, jak u małp człekokształtnych. Ma to sens w wypadku naszych czworonożnych kuzynów, lecz u nas jest wadą konstrukcyjną, która od czasu do czasu sprawia nam kłopoty. Defekt ten nie został jak dotąd poprawiony przez ewolucję, ponieważ presja selekcyjna na jego wyeliminowanie jest raczej niewielka.



Kości i więzadła w ludzkim kolanie. Nie pokazano rzepki, aby odsłonić więzadło krzyżowe przednie (WKP). Nasze niepełne przystosowanie do dwunożności zmusza to względnie cienkie więzadło do przenoszenia znacznie większych obciążeń niż te, do których zostało zaprojektowane. To dlatego u ludzi – szczególnie u sportowców – tak często dochodzi do jego zerwania.

Są też poważniejsze przykłady. Słyszeliście o więzadle krzyżowym przednim? Jeśli jesteście kibicami, słyszeliście na pewno. Zerwanie tego więzadła (zwanego dalej WKP) jest jedną z najczęstszych kontuzji w sporcie. Prawdopodobnie najczęściej występuje w futbolu amerykańskim, lecz zdarza się również w baseballu, piłce nożnej, koszykówce, lekkiej atletyce, gimnastyce, tenisie – zasadniczo we wszystkich sportach wymagających siły i szybkości. Umiejscowione w środkowej części kolana WKP łączy kości udową i piszczelową. Znajduje się za rzepką, głęboko wewnątrz stawu. Jest główną strukturą odpowiedzialną za utrzymanie prawidłowego ułożenia obu części kończyny dolnej.



Naturalne postawy małpy człekokształtnej i człowieka w pozycji stojącej. Z powodu naszej wyprostowanej i dwunożnej postawy większość masy ciała podczas stania i chodzenia spoczywa na kościach nóg. Z kolei małpy człekokształtne często przybierają postawę z ugiętymi nogami, która angażuje mięśnie do przejęcia części tego ciężaru.

WKP u ludzi jest podatne na zerwanie, ponieważ nasza wyprostowana, dwunożna postawa zmusza je do przenoszenia znacznie większych obciążeń niż te, do których zostało zaprojektowane. U czworonogów obciążenia związane z bieganiem i skokami rozkładają się na cztery kończyny i większość z nich przejmują *mięśnie* kończyn. Jednakże odkąd nasi przodkowie przeszli na dwunożność, obciążenia te są u nas rozłożone na dwie kończyny zamiast na cztery. Same mięśnie nie mogły już im podołać, nasze organizmy więc zaangażowały kości nóg do radzenia sobie z tym obciążeniem. W efekcie nasze nogi się wyprostowały, aby to kości – nie mięśnie – mogły przenosić te siły. Porównajmy stojącego człowieka ze

stojącą małpą człekokształtną: ludzkie nogi są dość proste, nogi małpy zaś krzywe i zwykle ugięte w kolanach.

Rozwiązanie z prostymi nogami dobrze sprawdza się przy normalnym marszu i biegu. Lecz przy nagłych zmianach kierunku lub pędu – gdy biegnąc, raptownie się zatrzymujemy lub robimy gwałtowny skręt przy dużej prędkości – kolana muszą podołać nagłym i silnym przeciążeniom. Czasami WKP zwyczajnie nie daje rady utrzymać kości kończyny dolnej, gdy skręcają się lub rozciągają względem siebie, i dochodzi do jego zerwania.

Co gorsza, stajemy się jako gatunek coraz cięższi, WKP musi więc przenosić jeszcze większe siły przy nagłych zmianach obciążenia. Szczególnie dotyczy to sportowców, którzy obecnie ważą więcej niż kiedyś i wciąż są wystawieni na częste i gwałtowne zmiany obciążeń przy dużych prędkościach. Być może zauważyliście, że wraz ze stale rosnącą masą sportowców kontuzje WKP stają się coraz bardziej powszechne w profesjonalnym sporcie.

Poza zmniejszeniem masy ciała nie jesteśmy w stanie wiele zrobić z tym problemem. Nie da się wyodrębnić WKP i wzmocnić go ćwiczeniami. Musimy zaakceptować je takie, jakie jest. Powtarzające się obciążenia nie sprawiają, że WKP się wzmacnia, przeciwnie – osłabiają je. Na dobitkę zerwane więzadło często wymaga leczenia operacyjnego. Operacja kolana pociąga za sobą długi okres powrotu do zdrowia i rehabilitacji, ponieważ więzadła nie są szczególnie unaczynione i w efekcie zawierają niewiele komórek normalnie zaangażowanych w procesy zdrowienia i odbudowy tkanek. Dlatego właśnie zerwania WKP należą do tych kontuzji, których zawodowi sportowcy najbardziej się obawiają. Zerwane więzadła oznaczają zwykle stratę całego sezonu.

Bohaterem kolejnej opowieści o naszej niedoskonałej ewolucji jest ścięgno Achillesa. Żadna inna struktura nieszkieletowa nie przeszła tak dramatycznej przemiany wraz z przejściem naszego gatunku do chodu w postawie wyprostowanej jak to rzucające się w oczy ścięgno. Gdy nasi przodkowie stopniowo przenosili ciężar ciała ze śródstopia na pięty, ścięgno Achillesa – łączące mięsień łydki z piętą – zostało obarczone znaczną pracą do wykonania. Odpowiedziało na to wyzwanie i obecnie jest najbardziej widocznym elementem ludzkiej kostki. By sprostać nowej, wymagającej roli, znacząco się rozrosło i na ćwiczenia wytrzymałościowe

oraz trening siłowy reaguje dalszym wzmocnieniem. Ścięgno Achillesa to prawdziwy wół roboczy.

Jednakże biorąc na siebie większość obciążeń stawu skokowego, *ścięgno* Achillesa stało się *piętą* achillesową całego stawu (proszę mi wybaczyć to wyświechtane określenie). Jego urazy są drugą najczęstszą kontuzją w sporcie i – odmiennie niż w innych stawach – nie ma niczego, co mogłoby je zastąpić w razie awarii. Jakby tego było mało, ścięgno Achillesa znajduje się w widocznej, niechronionej tylnej części nogi.

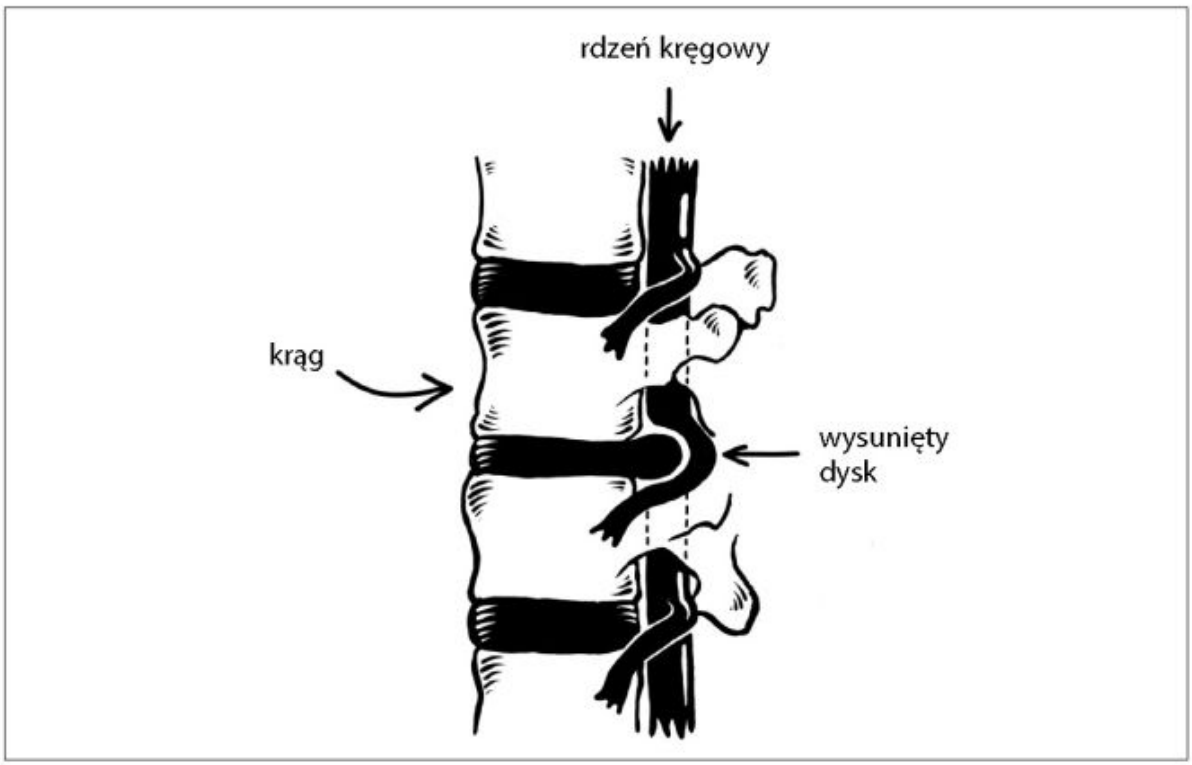
Gdy dochodzi do urazu ścięgna Achillesa, nawet chodzenie staje się niemożliwe. Słabość tego rozwiązania można podsumować w ten sposób, że funkcjonowanie całego stawu spoczywa na jego najbardziej podatnej na uraz części. Współczesny inżynier mechanik nie zaprojektowałby stawu z tak oczywistą wadą.

Kolana i stawy skokowe nie są jedynymi strukturami, które przeszły metamorfozę, gdy nasi przodkowie zaczęli chodzić w pozycji wyprostowanej. Dostosować musiały się również plecy. Paradoksalnie wraz z prostowaniem się postawy musiały się mocniej *wygiąć*, szczególnie w dolnej części, która stała się dość mocno wygięta do przodu, by móc bardziej równomiernie przenosić ciężar górnej części ciała na miednicę i kończyny dolne. Ewolucja wyposażyła nawet nasz kręgosłup w dodatkowe kości, aby pogłębić jego wklęsłość. Jednakże z powodu tego wygięcia mięśnie dolnego odcinka kręgosłupa i mięśnie brzucha muszą być stale napięte, gdy stoimy przez dłuższy czas, co może powodować zmęczenie. Na bóle krzyża zwykle uskarżają się osoby, których praca wymaga stania godzinami w jednym miejscu.

Bóle krzyża są jednak drobnostką w porównaniu z innymi problemami, jakie mogą nam sprawiać plecy, a niektóre z nich bezpośrednio wynikają z naszych wad konstrukcyjnych. Wszystkie kręgowce mają włókniste krążki międzykręgowe (potocznie zwane dyskami), które stanowią amortyzację dla stawów między kręgami. Dyski te mają stałą postać, lecz są elastyczne, więc mogą absorbować wstrząsy i obciążenia. Mają konsystencję sztywnej gumy i za ich sprawą kręgosłup jest elastyczny, a zarazem mocny. U ludzi mogą jednak „wypadać”, ponieważ nie są umocowane w sposób, który byłby logiczny przy naszej wyprostowanej postawie.

U wszystkich kręgowców poza nami krążki międzykręgowe są ułożone zgodnie z naturalną postawą danego zwierzęcia. Na przykład kręgosłup

u ryb przenosi zupełnie innego rodzaju obciążenia niż kręgosłup ssaków. Ryba używa swojego kręgosłupa do usztywnienia całego ciała oraz pływania dzięki wyginaniu go na boki. Ryby jednak nie muszą się przejmować grawitacją i amortyzacją wstrząsów, ponieważ zawieszone są w wodzie. Z kolei ssaki muszą korzystać z kończyn do utrzymywania masy ciała, kończyny zaś muszą być przytwierdzone do kręgosłupa. Różne ssaki mają różne postawy, toteż potrzebują odmiennych strategii rozłożenia masy za pośrednictwem kręgosłupa. We wszystkich niezwykle zróżnicowanych konstrukcjach kręgosłupa spotykanych w przyrodzie krążki międzykręgowe dostosowały się do postawy i sposobu poruszania się danego zwierzęcia. Ale nie w naszym przypadku.



Wysunięty krążek międzykręgowy w kręgosłupie człowieka. Gdy nasi przodkowie przyjmowali bardziej wyprostowaną postawę, lędźwiowa część kręgosłupa uległa ostremu wygięciu. Krążki międzykręgowe nie są ułożone optymalnie do tej wyprostowanej i wygiętej zarazem postawy. W rezultacie czasami „wypadają”, powodując ból.

U ludzi krążki międzykręgowe ułożone są w sposób optymalny dla zwierzęcia opierającego się na knykciach, nie zaś chodzącego w pozycji

wyprostowanej. Wciąż przyzwoicie amortyzują wstrząsy, ale są znacznie bardziej podatne na wysunięcie niż krążki międzykręgowe innych zwierząt.

Nasi przodkowie zaczęli chodzić w pozycji wyprostowanej około sześciu milionów lat temu. Była to jedna z pierwszych przemian fizycznych, gdy zaczęli się oddzielać od innych małp. Rozczarowująca – choć nie do końca zaskakująca – jest również konstatacja, że ludzkiej anatomii nie udało się dotąd dopełnić tego przystosowania. Jednakże przynajmniej korzystamy z kości znajdujących się w naszych plecach. Jak już wspomniano, gdy ludzie ewoluowali do postawy wyprostowanej, pojawiło się kilka dodatkowych kości w dolnej części kręgosłupa. Ewidentnie ewolucja potrafi duplikować kości, gdy zachodzi taka potrzeba. Wygląda jednak na to, że nie radzi sobie tak dobrze z ich usuwaniem, gdy nie są już potrzebne.

Rachowanie kości

Ludzie mają stanowczo za dużo kości. Nie tylko nas dotyczy ta wada. W przyrodzie roi się od zwierząt wyposażonych w kości, których nie potrzebują, stawy, które nie pracują, struktury, które nie są do niczego przytwierdzone, i części ciała, które przysparzają więcej problemów niż korzyści. Dzieje się tak dlatego, że rozwój zarodkowy jest niezwykle skomplikowany. By ciało mogło się ukształtować, tysiące genów muszą zostać uaktywnione i dezaktywowane w ścisłej kolejności i doskonałej koordynacji czasowo-przestrzennej. Na przykład gdy jakaś kość przestaje być potrzebna, pozbycie się jej nie sprowadza się do przestawienia jednego przełącznika. Trzeba takich przełączników pstryknąć setki – może nawet tysiące – a przełączenia muszą się odbywać w taki sposób, aby nie zepsuć tysięcy innych struktur, za których rozwój odpowiadają te same geny. Pamiętajmy również, że dobór naturalny pstryka tymi przełącznikami losowo, jak szympans piszący na maszynie. Jeśli poczekamy odpowiednio długo, szympans napisze sonet, ale będziemy musieli się wykazać iście benedyktyńską cierpliwością. W przypadku anatomii konsekwencją tego jest mnóstwo nadmiarowego bagażu.

Niektóre spośród najbardziej zaskakujących przykładów anatomicznej rozrzutności znajdujemy w ludzkim szkielecie. Weźmy na przykład nadgarstek. To niewątpliwie bardzo sprawny staw. Może się obracać

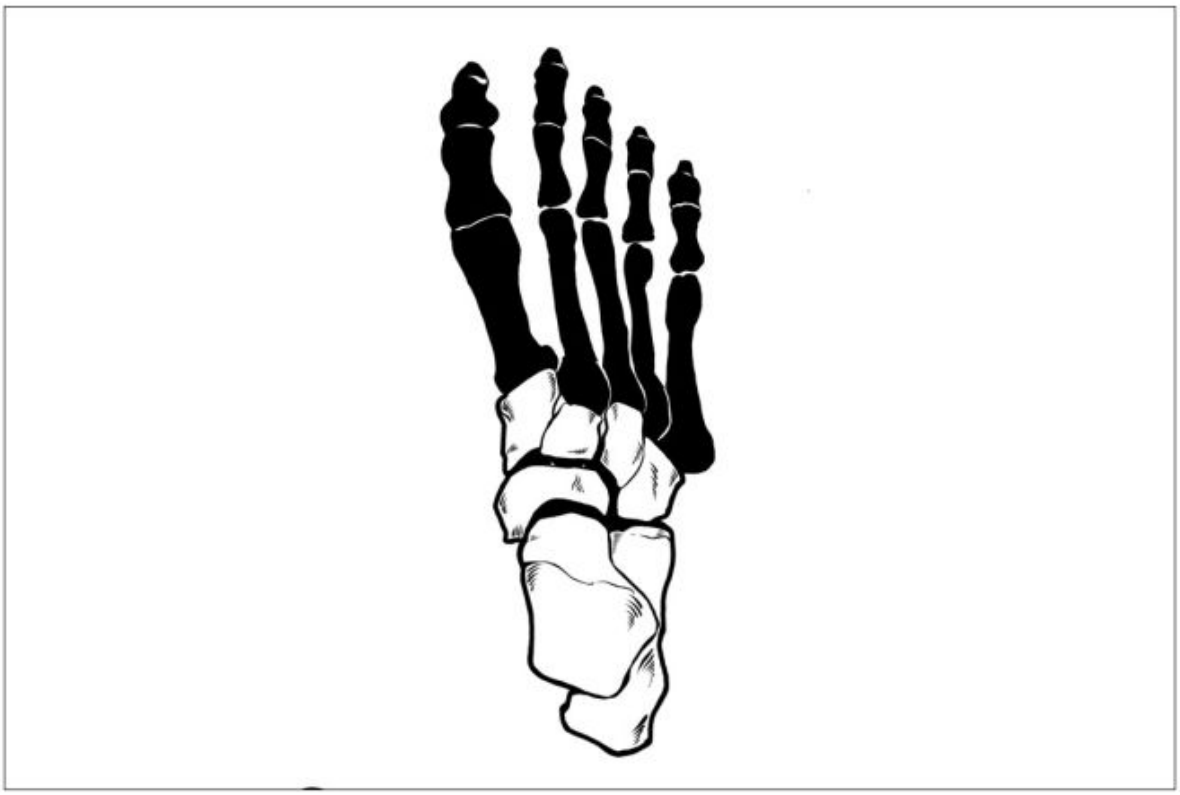
o prawie 180 stopni we wszystkich płaszczyznach pomimo naczyń, nerwów i ścięgien, które biegną od ramienia do konkretnych miejsc w dłoni. Jest jednak o wiele bardziej skomplikowany niż to potrzebne. W nadgarstku znajduje się *osiem* różnych kości, nie licząc dwóch kości przedramienia i pięciu kości śródręcza. Niewielki obszar, jakim jest sam nadgarstek, zawiera *osiem* w pełni ukształtowanych i odrębnych kości, upchanych tam jak kupa kamieni – i mniej więcej równie jak one użytecznych.

Łącznie kości nadgarstka są przydatne, lecz z osobna właściwie do niczego nie służą. Można by rzec, że gdy ruszamy ręką, one po prostu tam są. Owszem, łączą kości ramienia z kośćmi śródręcza za pośrednictwem skomplikowanego systemu ścięgien i więzadeł, lecz układ ten jest niewiarygodnie złożony i nadmiarowy. Nadmiarowość *może* być pożądana, jak się przekonaliśmy na przykładzie naszego biednego ścięgna Achillesa, lecz nie w przypadku kości. Posiadanie ich dodatkowej liczby wymaga wielu dodatkowych zaczepów dla ścięgien, więzadeł i mięśni. Każdy z nich to kolejny słaby punkt, możliwość skręcenia, zwichnięcia lub (jak w wypadku więzadła krzyżowego) zerwania.

W naszych ciałach nie brakuje przykładów świetnie zaprojektowanych stawów, jak chociażby stawy barkowe lub stawy biodrowe. Nadgarstek do nich nie należy. Żaden inżynier przy zdrowych zmysłach nie zaprojektowałby stawu z tak wieloma osobnymi, ruchomymi częściami. Gdyby nadgarstek zaprojektowano racjonalnie, pozwalałby dłoni na pełny zakres ruchu – odgięcie palców do tyłu i położenie ich na przedramieniu. Oczywiście tak zrobić się nie da. Elastyczność nadgarstka nie jest *zwiększana*, lecz *ograniczana* dużą liczbą znajdujących się w nim kości.

Staw skokowy boryka się z podobnym natłokiem kości jak nadgarstek. Zawiera siedem kości, z których większość jest niepotrzebna. Staw ten musi bez wątpienia radzić sobie z większymi wyzwaniami niż nadgarstek, biorąc pod uwagę, że nieustannie dźwiga nasz ciężar i ma podstawowe znaczenie dla możliwości przemieszczania się. Tym bardziej jednak przydałby się nam staw o prostszej budowie. Ponieważ wiele kości stawu skokowego nie przemieszcza się względem siebie, lepiej funkcjonowałyby jako jedna, zrośnięta struktura z więzadłami zastąpionymi solidną kością. Uproszczona w ten sposób kostka byłaby znacznie mocniejsza i wiele z obecnie istniejących punktów potencjalnego nadwerężenia zostałoby wyeliminowanych. Nie bez powodu skręcenia i zwichnięcia tego stawu są

tak powszechne: budowa kostna stawu skokowego jest galimatiasem części, które potrafią jedynie się zepsuć.



Siedem kości stawu skokowego (zaznaczone na biało) jest nieruchomych względem siebie. Żaden inżynier nie zaprojektowałby stawu z tak wieloma osobnymi częściami po to tylko, by musieć je ze sobą połączyć – mimo to większości ludzi nie przeszkadza ta skomplikowana konstrukcja.

Chociaż nadgarstek i staw skokowy są najpaskudniejszymi przykładami bezużytecznych kości, są też inne. Weźmy kość ogonową.

Kość ogonowa jest końcowym odcinkiem kręgosłupa. Składają się na nią ostatnie trzy kręgi (lub cztery, a nawet pięć, zależnie od tego, które kręgi do niej zaliczymy) zrośnięte razem w strukturę o kształcie litery C. Nie pełni żadnej funkcji. Nie osłania ani nie chroni niczego; rdzeń kręgowy, którego ochrona jest zadaniem kręgów, kończy się znacznie powyżej kości ogonowej. Jest to kość szczątkowa – pozostałość po naszych przodkach wyposażonych w ogony.

Prawie wszystkie kręgowce mają ogon, w tym większość naczelnych. Wielkie małpy człekokształtne stanowią rzadkie wyjątki, lecz nawet one *zaczynają* życie zarodkowe z pokaźnym ogonem, który w końcu się kurczy

i w dwudziestym pierwszym lub dwudziestym drugim tygodniu ciąży jego pozostałość staje się bezwartościową kością ogonową. Przytwierdzony jest do niej nawet śladowy mięsień krzyżowo-guziczny grzbietowy – który mógłby ściągać kość ogonową, gdyby tworzące ją elementy nie były zrośnięte. Bezużyteczny mięsień dla bezużytecznego zbioru kości.

Kość ogonowa zachowuje pewne połączenia z sąsiadującymi mięśniami. Przejmuje również znaczną część ciężaru ciała w pozycji półleżącej lub siedzącej. Lecz poza rzadkimi przypadkami osób, u których kość ogonową usunięto chirurgicznie z powodu urazu lub nowotworu, nie wiążą się z nią żadne przewlekłe komplikacje.

Ludzka czaszka, podobnie jak czaszki innych kręgowców, również jest dziwnym miszmaszem kości, które w wieku dziecięcym zrastają się ze sobą i tworzą jednolitą strukturę. Przeciętna ludzka czaszka ma dwadzieścia dwie kości (niektórzy mają ich więcej!), w tym wiele podwójnych. A zatem często znajdują się w niej prawo- i lewostronne wersje kości – na przykład prawa i lewa kość szczękowa dolna, czyli żuchwa, zrosły się ze sobą pośrodku, podobnie jak prawa i lewa kość podniebienna. Nadmiarowości tej nie jesteśmy w stanie do końca wyjaśnić. Kończyny górne jako odrębne struktury mają sens, lecz trudno to samo powiedzieć o kościach znajdujących się nad górną wargą.

Podobnie jak w wypadku duplikacji kości czaszki – nie ma szczególnego powodu dla podwojenia kości w naszych przedramionach czy goleniach. Górna część ręki składa się z pojedynczej kości, lecz dolna ma dwie. Tak samo z nogą: udo ma jedną kość, lecz goleń już dwie. Owszem, dwie kości przedramienia pozwalają na ruchy skrętne, ale goleni to już nie dotyczy. Nawet w przedramieniu dwie równoległe kości nie są jedynym rozwiązaniem, dzięki któremu staw mógłby być skrętny. W istocie obecność dwóch kości sprawia, że skręt nie może być większy niż 180 stopni, ponieważ krzyżują się ze sobą. Barki i biodra umożliwiają ruchy rotacyjne nawet lepiej niż łokieć i nie potrzebują do tego konstrukcji opartej na dwóch kościach. Żadne ramię robota nie zostanie zaprojektowane na wzór tej bezsensownej struktury kostnej.

Ludzka anatomia jest piękna, nie ma co do tego wątpliwości. Do naszego środowiska jesteśmy przystosowani bardzo dobrze, lecz nie doskonale. Istnieją wciąż pewne braki. Możliwe, że gdyby nasi przodkowie dłużej wiedli życie myśliwych i zbieraczy, zanim wkroczyli w dzisiejszą erę szczepionek i chirurgii, ewolucja dalej doskonaliłaby ludzką anatomię.

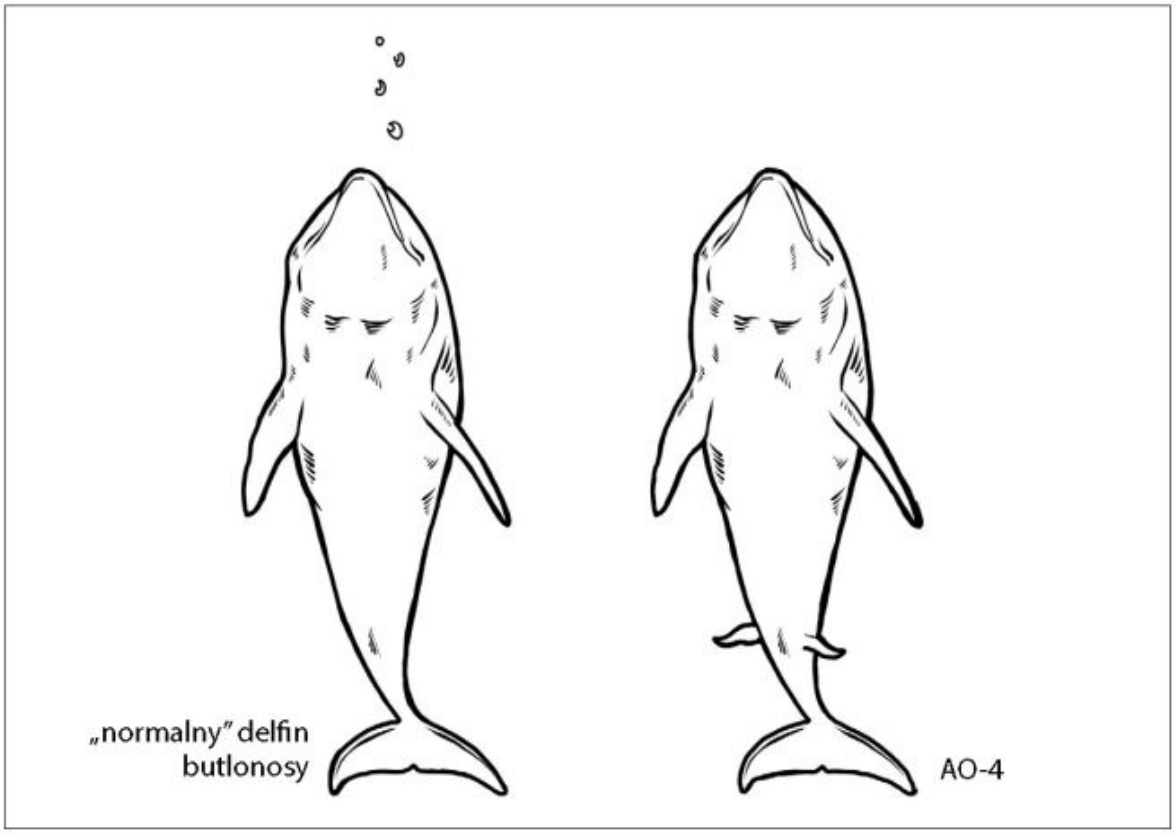
Jednakże takie otoczenie, podobnie jak wszystkie środowiska, było tak zmienne, że ewolucja po prostu zastąpiłaby istniejące niedoskonałości innymi. Ewolucja jest procesem ciągłym – nigdy w pełni nie zakończonym. Ewolucja i przystosowania bardziej przypominają bieganie na ruchomej bieżni aniżeli po torze: ciągle musimy się przystosowywać, aby uniknąć wymarcia, lecz nie wydaje się, byśmy się zbliżali do jakiegoś celu.

Koda: delfin z tylnymi płetwami

Chociaż my, ludzie, mamy swój przydział zbędnych kości, u niektórych zwierząt zdarzają się jeszcze bardziej rażące przykłady struktur szczątkowych i dodatkowych kości. Są choćby gatunki węży z malutkimi pozostałościami miednicy, mimo że ich kończyny zanikły przed eonami. Owe bezużyteczne wężowe miednice nie są do niczego przytwierdzone i nie pełnią żadnej funkcji. Znowuż jednak nie czynią w sumie żadnej szkody zwierzęciu; gdyby tak było, dobór naturalny dokończyłby dzieła ich usunięcia z anatomii. Większość waleni ma wewnętrzne pozostałości miednicy – odległe echo ich wyposażonych w kończyny przodków, którzy ponad czterdzieści milionów lat temu powędrowali z powrotem do oceanów. Gdy powrócili do morskiego trybu życia, ich przednie kończyny stopniowo wyewoluowały w płetwy piersiowe, tylne zaś uległy całkowitej redukcji.

W 2006 roku japońscy rybacy wyłowili delfina, który miał coś, co z braku lepszego określenia można było nazwać tylnymi płetwami. Delfin ten, nazwany później AO-4, był rzadkim znaleziskiem i został wysłany do Muzeum Wielorybów w Taiji w celach ekspozycyjnych i naukowych [5].

Odkrycie delfina z malutkimi, lecz doskonale wykształconymi tylnymi płetwami pokazuje potęgę pojedynczej mutacji w procesie rozwojowym. W tym wypadku losowej mutacji udało się odwrócić poprzednią. Oczywiście są to rzadkie zdarzenia – równie rzadkie jak uderzenie pioruna w to samo miejsce – lecz jeśli uda się je odkryć, dostarczają nam mnóstwa informacji. W momencie pisania tej książki nie zdołano jeszcze ustalić, jaka konkretnie mutacja odpowiedzialna jest za AO-4, lecz badania trwają.



„Tylne płetwy” delfina nazwanego AO-4 (po prawej) w porównaniu ze zwykłym delfinem (po lewej). Te małe, choć dobrze wykształcone płetwy prawdopodobnie stanowią spontaniczną mutację, która odwróciła poprzednią, odpowiedzialną za zaniknięcie tylnych płetw. Takie „spontaniczne rewertanty” dają rzadką sposobność, by wejrzeć w proces wyłaniania się przystosowań dzięki przypadkowym mutacjom.

Wydaje się, że tylne płetwy delfinów nie cofały się stopniowo, małymi krokami, aż do całkowitego zaniku. Była to raczej pojedyncza mutacja, której udało się wykonać ten ostatni radykalny krok i sprawić, że uległy całkowitej redukcji. Prawie na pewno podobne „gwałtowne” mutacje odpowiadają za duplikację kręgów w dolnej części ludzkiego kręgosłupa w czasach, gdy nasz gatunek potrzebował większej ich liczby do przyjęcia postawy wyprostowanej. Nie wierzycie mi? Codziennie rodzą się ludzie z dodatkowymi palcami u rąk lub nóg, które są czasem dość dobrze rozwinięte i funkcjonalne. Gdyby posiadanie dwunastu palców u rąk dawało jakąś istotną przewagę w naszej ewolucyjnej przeszłości, na sto procent każdy dziś miałby ich po tuzinie. Tak jak geny ważne dla rozwoju zarodkowego mogą oddziaływać długofalowo, tak i mutacje dokonujące się

we właściwym miejscu mogą powodować znaczne przemiany anatomiczne. Przemiany te są przypadkowe, zwykle więc skutkują szkodliwymi wadami wrodzonymi. Jeśli jednak weźmiemy pod uwagę czas trwania ewolucji, nawet niewyobrażalnie rzadkie zdarzenia stają się możliwe.

Mutacje w rodzaju AO-4 podnoszą ewolucyjny woal zazwyczaj spowijający przeszłość zwierząt. Napędzane mutacjami ewolucyjne poprawki mogą czasem ulec odwróceniu, z gwałtownymi konsekwencjami. Ponieważ ciągle przypomina nam się o tym, że ewolucja działa powoli i konsekwentnie, nie myślimy zwykle o niej jako o czymś gwałtownym. Delfin AO-4 pokazuje nam, że czasem potrafi taka być.

1. Z tego stwierdzenia musimy wyłączyć rasy psów o skróconych pyskach, takie jak pekińczyki czy mopsy. Są produktem intensywnego sztucznego doboru prowadzonego przez hodowców, nie zaś doboru naturalnego. W istocie większość problemów zdrowotnych u psów jest skutkiem selektywnego chowu wsobnego i nie występuje u ich przodków – wilków. [wróć]

2

Nasza uboga dieta

Dlaczego ludzie, w odróżnieniu od innych zwierząt, potrzebują w diecie witamin C i B_{12}; dlaczego prawie połowa dzieci i ciężarnych ma anemię, mimo przyjmowania dużych ilości żelaza; dlaczego wszyscy jesteśmy skazani na niedobory wapnia – oraz inne pytania

Wystarczy się przejść po dowolnej księgarni lub bibliotece, aby przekonać się, jak wiele miejsca zajmują w nich pozycje o żywności i jedzeniu. Są książki o historii gotowania, książki o egzotycznych i starożytnych potrawach, książki kucharskie – oraz oczywiście poradniki i podręczniki na temat modnych diet.

Ciągle przypomina się nam o tym, co powinniśmy jeść. Jedzmy wystarczająco dużo warzyw. Nie zapominajmy o owocach. Zrównoważone śniadanie jest bardzo ważne. Pamiętajmy, by przyjmować dużo błonnika. Mięso i orzechy są ważnym źródłem białka. Postarajmy się spożywać kwasy tłuszczowe omega-3. Nabiał jest źródłem wapnia. Zielenina zapewnia między innymi magnez i witaminy z grupy B. Nie da się zachować zdrowia, codziennie jedząc to samo. Powinniśmy stosować zróżnicowaną dietę, by dostarczać wszystkich składników odżywczych potrzebnych organizmowi.

Są też oczywiście suplementy. Obecnie większość naukowców traktuje branżę produkcji suplementów jako hochsztaplerkę (tak, na was patrzę, suplementy ziołowe), lecz wiele tych pigułek i proszków rzeczywiście zawiera niezbędne witaminy i minerały, których minimalne ilości po prostu musimy konsumować, by cieszyć się dobrym zdrowiem. Dieta niektórych osób nie zapewnia im wszystkiego, czego potrzebują, a nawet jeśli przyjmujemy wszystko, czego nam trzeba, nie zawsze prawidłowo to wchłaniamy. Czasem potrzebujemy więc małego wsparcia. Dlatego na

przykład ciągle przypomina się nam o piciu mleka, które zapewnia organizmowi wapń.

Porównajmy teraz naszą wymagającą dietę z dietą krowy. Krowy mogą przetrwać, żywiąc się właściwie wyłącznie trawą. Mają długie i zdrowe życie, dając nam pyszne mleko i pożywne mięso. Jak one sobie radzą bez delikatnej mieszanki warzyw, owoców, błonnika, mięsa i nabiału, którą nam się nakazuje jeść?

Ale zostawmy krowy. Zastanówmy się, jak prosta jest dieta psów. Większość psiej karmy składa się właściwie wyłącznie z mięsa i ryżu. Żadnych warzyw. Żadnych owoców. Żadnych suplementów witaminowych. Psy radzą sobie doskonale na swojej diecie i – jeśli nie są przekarmiane – żyją długo i zdrowo.

Jak zwierzęta to robią? Proste: zostały lepiej zaprojektowane do jedzenia.

Ludzie mają większe wymagania w zakresie diety niż jakiekolwiek inne zwierzę na świecie. Naszym organizmom nie udaje się wytworzyć tego wszystkiego, co wytwarzają zwierzęta. Ponieważ sami nie produkujemy niezbędnych składników odżywczych, musimy je przyjmować z pożywieniem, żeby nie umrzeć. Rozdział ten opowiada o wszystkim, czego potrzebujemy w naszej diecie, a czego nasze niedoskonałe organizmy nie potrafią dla nas wytworzyć; o substancjach tak podstawowych, jak choćby witaminy.

Ludzki szkorbut

Witaminy to jedne z największych cząsteczek, których organizm ludzki nie potrafi zsyntezować, a są niezbędne do życia i pełni zdrowia. Wraz z mikroelementami zaliczane są do tak zwanych *mikronutrientów*, czyli substancji, które muszą zostać przyjęte z pożywieniem, ale ich ilość potrzebna do funkcjonowania jest stosunkowo niewielka (zwykle poniżej 100 mg na dobę).

Większość witamin wspiera inne cząsteczki uczestniczące w głównych reakcjach chemicznych zachodzących w naszych ciałach. Na przykład witamina C wspomaga co najmniej osiem enzymów, w tym trzy niezbędne do syntezy kolagenu. Chociaż mamy te enzymy, bez witaminy C nie wytwarzają kolagenu. Gdy nie mogą działać, chorujemy.

GŁÓWNE WITAMINY W DIECIE I SKUTKI ICH NIEDOBORU

Witamina	Nazwa alternatywna	Niedobór
A	retinol	m.in. ślepota zmierzchowa
B_1	tiamina	beri-beri
B_2	ryboflawina	aryboflawinoza
B_3	niacyna	pelagra
C	kwas askorbinowy	szkorbut
D	cholekalcyferol	krzywica, osteoporoza

Główne witaminy w diecie i choroby wywołane ich niedoborem. Ponieważ ludzie przystosowali się do dobrego funkcjonowania w warunkach wysoce zróżnicowanej diety, obecnie takiej właśnie diety potrzebujemy, by pozyskiwać wszystkie mikroelementy, jakich nasze organizmy już nie syntezują w wystarczających ilościach.

Witamina C nazywana jest *niezbędnym* mikroelementem nie dlatego, że jest ważna, lecz dlatego, że musimy ją pozyskiwać z naszej diety. Wszystkie witaminy są ważne, nawet kluczowe dla ludzkiego zdrowia, lecz niezbędnymi nazywamy te, których sami nie wytwarzamy i które musimy przyjmować z pożywieniem.

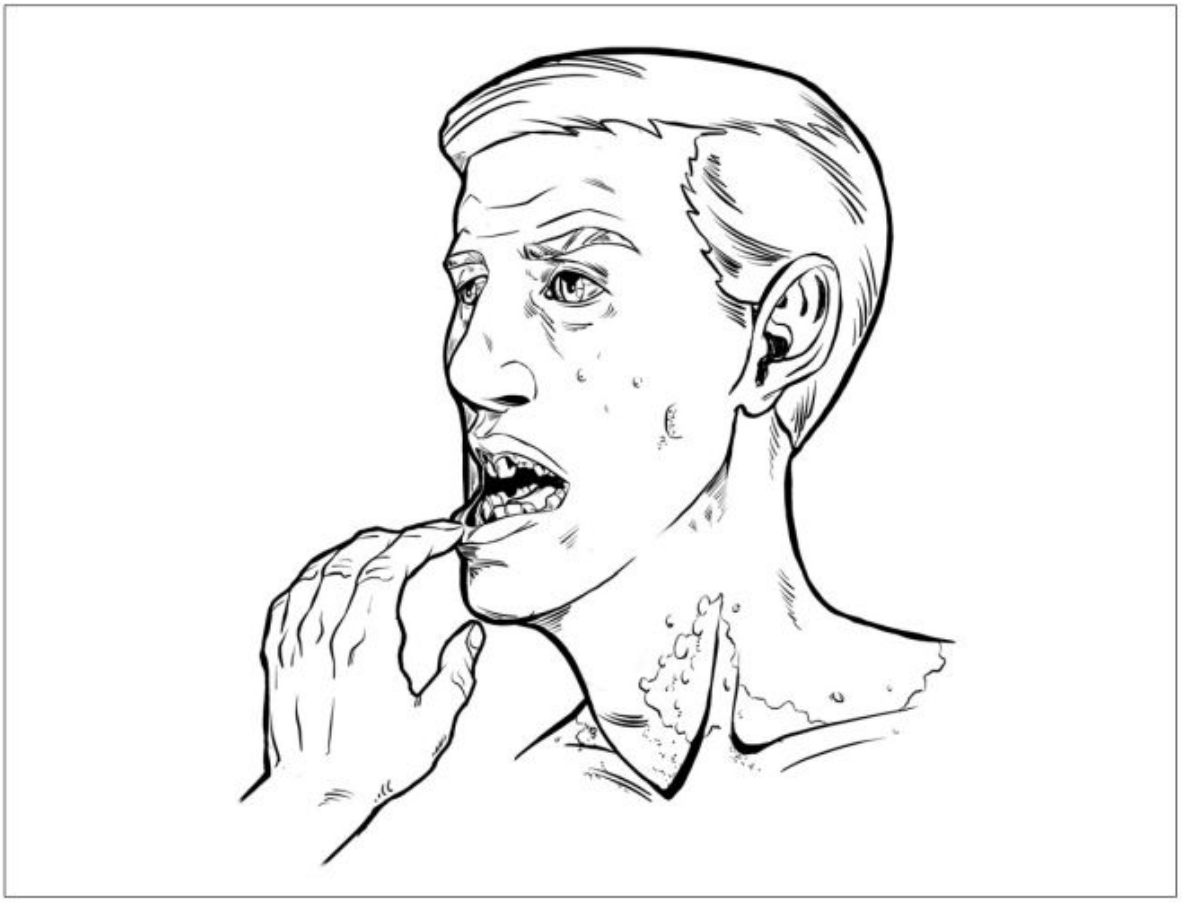
Poza witaminą C jest jeszcze kilka niezbędnych witamin, które pełnią ważne funkcje w organizmie. Weźmy witaminę B_1, która pomaga m.in. w pozyskiwaniu energii z pożywienia. Witamina D zaś umożliwia wchłanianie wapnia i korzystanie z jego dobrodziejstw. Witamina A jest konieczna do prawidłowego funkcjonowania siatkówki oka, witamina E z kolei wykonuje wiele różnych ważnych zadań w całym organizmie, w tym chroni tkanki przed wolnymi rodnikami, szkodliwymi produktami ubocznymi reakcji chemicznych.

Całą tę zróżnicowaną rodzinę cząsteczek łączy wspólny mianownik: nasze organizmy nie potrafią ich samodzielnie wytworzyć. To właśnie odróżnia witaminy A, B, C, D i E od, powiedzmy, witaminy K (syntezowaną przez bakterie jelitowe) lub Q (koenzym Q_{10}). Jeśli nigdy nie słyszeliście o tych witaminach, jest tak dlatego, że nie są *niezbędne*

w znaczeniu nauki o żywieniu. Są tak samo ważne jak inne witaminy, lecz nie musimy ich pozyskiwać z pożywienia, ponieważ sami je wytwarzamy.

Gdy człowiek nie może wyprodukować określonej witaminy i nie może jej pozyskać z pożywienia, jego zdrowie może naprawdę, *naprawdę* na tym ucierpieć. Ponownie za dobry przykład posłuży nam witamina C.

W USA uczniowie często zaczynają naukę amerykańskiej historii od eksploracji nowego kontynentu dokonywanej przez piętnasto- i szesnastowiecznych Europejczyków. Wyraźnie pamiętam historię, jaką opowiadano mnie i moim kolegom o żeglarzach, którzy na długie rejsy zabierali ziemniaki i cebulę, aby uniknąć szkorbutu. Jak dziś wiemy, tę straszną chorobę powoduje niedobór witaminy C. Bez niej nie możemy wytwarzać kolagenu, głównego składnika tak zwanej macierzy pozakomórkowej (ECM, od ang. *extracellular matrix*). ECM przypomina mikroszkielet, który nadaje kształt i strukturę naszym organom i tkankom. Bez witaminy C macierz nie jest wytwarzana, tkanki tracą spójność, kości stają się kruche, krwawimy z różnych otworów w ciele – nasze ciała w zasadzie się rozpadają. Szkorbut to antyutopia pisana przez ludzkie ciało.



Zmiany wywołane przez szkorbut. Ta przerażająca choroba spowodowana jest niedoborem witaminy C – niezbędnego mikroelementu, który nasi przodkowie byli w stanie syntezować, lecz ludzie współcześni muszą pozyskiwać go z pożywienia.

Jak więc psy mogą się żywić wyłącznie mięsem i ryżem, które w ogóle nie zawierają witaminy C, i nie nabawić się szkorbutu? Same ją wytwarzają. Właściwie prawie wszystkie zwierzęta na świecie wytwarzają dużo witaminy C, zwykle w wątrobie, nie muszą więc dostarczać jej w diecie. Niemal jedynie człowiek i inne naczelne wymagają witaminy C w pożywieniu (jeszcze świnki morskie i nietoperze mają ten problem). Dzieje się tak dlatego, że w pewnym momencie swojej ewolucyjnej przeszłości ludzka wątroba *straciła* zdolność syntezowania tego mikroelementu.

Jak straciliśmy zdolność wytwarzania witaminy C? Cóż, okazuje się, że posiadamy wszystkie niezbędne geny, tyle że jeden z nich jest uszkodzony – zmutowany tak bardzo, że stał się niefunkcjonalny. Zepsuty gen, znany

jako *GULO*, koduje enzym odpowiedzialny za najważniejszy etap produkcji witaminy C. Gdzieś u przodków naczelnych gen *GULO* zmutował i przestał działać [6]. Kolejne przypadkowe mutacje zaśmieciły ten gen drobnymi błędami. Naukowcy nazwali takie fragmenty DNA *pseudogenami*, jakby pokpiwając z ich bezużyteczności.

Wciąż z łatwością rozpoznajemy gen *GULO* w ludzkim genomie. Ciągle tam jest, a zdecydowana większość kodu jest taka sama jak u innych zwierząt. Kilka ważnych fragmentów uległo jednak mutacji. To tak, jakbyśmy wyjęli świece z samochodu. Nadal jest to samochód – wystarczy spojrzeć, by się przekonać. Właściwie należałoby mu się przyjrzeć bardzo dokładnie, by stwierdzić, że coś jest nie tak. Nie działa jednak jak samochód. Ani trochę. Jest całkowicie niefunkcjonalny, mimo że prawie wszystko jest takie samo jak przed awarią.

To właśnie przydarzyło się genowi *GULO* dawno, dawno temu. Przypadkowa mutacja wyjęła świece. W czasie ewolucyjnym przypadkowe mutacje tego rodzaju zdarzają się bez przerwy. Czasami bez konsekwencji, ale czasem uderzają bezpośrednio w jakiś gen. Gdy coś takiego się zdarza, prawie zawsze dzieje się coś niedobrego, ponieważ mutacja zwykle zakłóca funkcjonowanie genu. W takich wypadkach osobniki, w których genomach doszło do mutacji, są w nieco gorszej sytuacji – lub bardzo złej, jeśli zmiana taka przynosi ze sobą śmiertelną chorobę genetyczną, jak niedokrwistość sierpowatokrwinkowa zwana potocznie anemią sierpowatą lub mukowiscydoza.

Często najbardziej śmiercionośne mutacje eliminowane są z populacji wraz ze śmiercią swoich nosicieli. Nasuwa się więc pytanie: dlaczego mutacja genu *GULO* nie została wyeliminowana? Szkorbut jest śmiertelną chorobą. Konsekwencje mutacji powinny były być szybkie i brutalne oraz zapobiec rozprzestrzenieniu się tego szkodliwego błędu w całym gatunku.

Cóż, niekoniecznie. A gdyby ta szkodliwa mutacja przydarzyła się przedstawicielowi naczelnych, który zupełnie przypadkowo miałby już mnóstwo witaminy C w swojej diecie? Nie byłoby żadnych konsekwencji utraty zdolności syntezy witaminy C, ponieważ osobnik ten jadłby już zawierającą ją żywność. (Jakie produkty zawierają dużo witaminy C? Cytrusy. A gdzie głównie rosną cytrusy? W tropikalnych lasach deszczowych. A gdzie żyje większość naczelnych? Bingo!)

To właśnie było powodem, dla którego nasi przodkowie mogli tolerować mutację genu *GULO*: przy obfitości witaminy C w diecie nie groził im

szkorbut. Od tamtej pory naczelne – z wyjątkiem ludzi – zasadniczo trzymają się tropików. Preferencja dla tego rodzaju siedliska jest jednocześnie przyczyną oraz skutkiem ich niezdolności do wytwarzania witaminy C. Bądź co bądź, o ile łatwo jest *zepsuć* gen mutacją, o tyle znacznie trudniej jest go *naprawić*. To jak walenie pięścią w komputer, który nie działa jak należy. Jasne, *może* uda wam się go w ten sposób naprawić, lecz bardziej prawdopodobne jest, że mu jeszcze zaszkodzicie.

Naczelne nie są całkowicie odosobnione pod względem posiadania uszkodzonego genu *GULO*. Mają go również inne zwierzęta. Nie będzie zaskoczeniem, że zwierzęta, które tolerują szkodliwą mutację tego genu, przyjmują również dużo witaminy C w diecie. Weźmy nietoperze owocożerne [7]. Żywią się… mhm, tak – owocami.

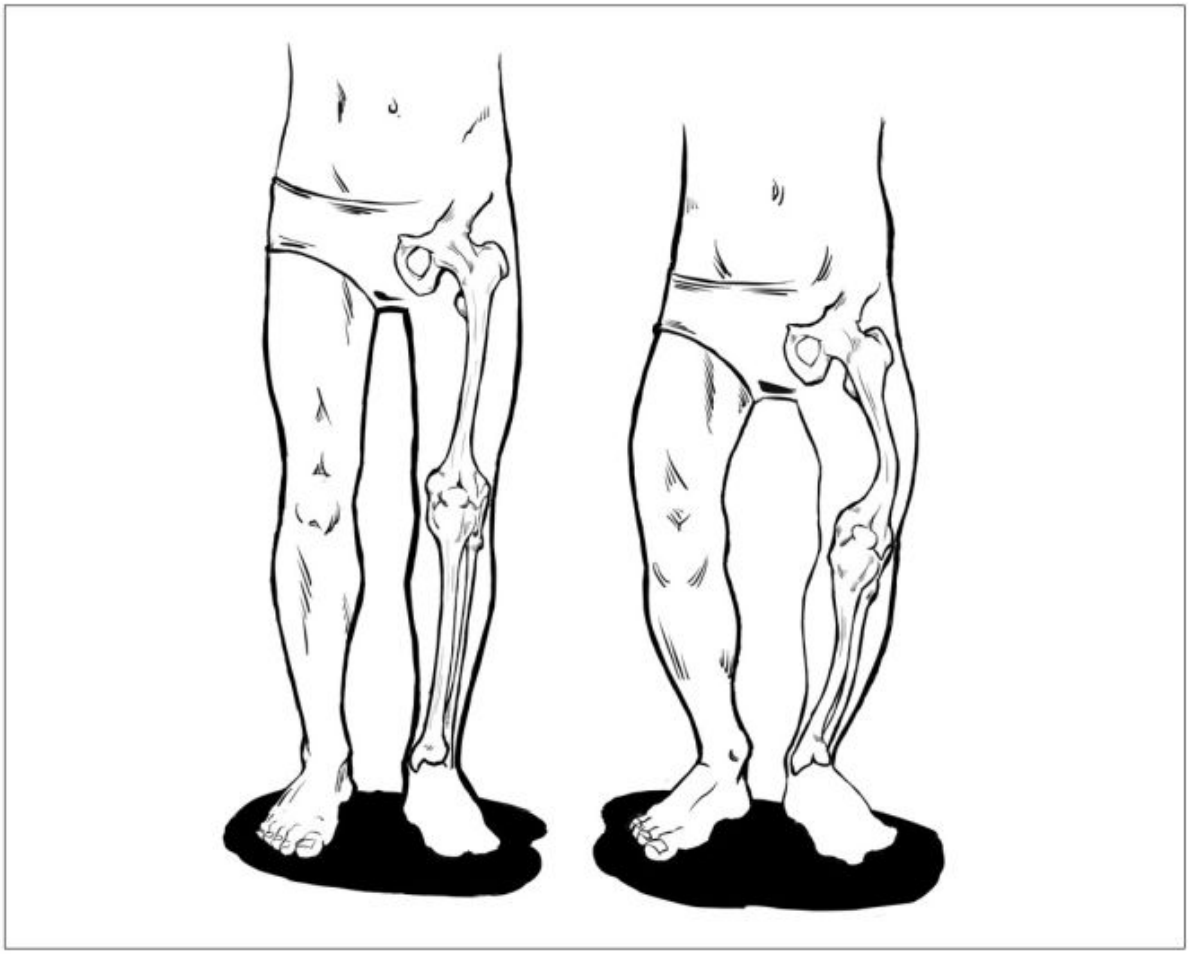
Co ciekawe, nasze organizmy, tak samo jak organizmy innych zwierząt, które utraciły zdolność wytwarzania witaminy C, próbują to skompensować lepszym jej wchłanianiem z diety. Zwierzęta, które syntezują własną witaminę C, zwykle bardzo słabo przyswajają ją z żywności, ponieważ po prostu nie muszą tego robić. Ludzie jednak odzyskują znacznie więcej witaminy C z pokarmów. Niestety, mimo że nauczyliśmy się jeść produkty z dużą zawartością witaminy C, a nasze organizmy lepiej wchłaniają mikroelementy z pożywienia, nie udało się nam w pełni skompensować tej usterki. Wciąż jest to bardzo kiepskie rozwiązanie. W czasach gdy świeże jedzenie z odległych miejsc nie było jeszcze łatwo dostępne, szkorbut był pospolitą wśród ludzkiej populacji i często śmiertelną chorobą.

Inne niezbędne witaminy potrafią dać nam się we znaki tak samo jak witamina C. Weźmy witaminę D. Jej forma, jaką zwykle przyjmujemy z pożywieniem, nie jest w pełni aktywna, co oznacza, że nie możemy jej wykorzystać, dopóki nie zostanie przetworzona w wątrobie i nerkach. Prekursor witaminy D jest również wytwarzany w komórkach naskórka i skóry, pod warunkiem że dana osoba jest przez wystarczająco długi czas wystawiona na działanie światła słonecznego, lecz i on wymaga przetworzenia do postaci aktywnej. Bez wystarczającej ilości witaminy D w diecie lub wystarczającej ilości słońca dzieci mogą zapaść na chorobę zwaną krzywicą, starsi zaś na osteoporozę. Krzywica prowadzi do osłabienia struktury kości, co w ostrych wypadkach skutkuje zahamowaniem wzrostu, kruchością kości i deformacjami kostnymi.

Ludzie potrzebują wapnia dla mocnych kości oraz witaminy D, która pomaga nam wchłaniać wapń z pożywienia. Bez jej wystarczającej ilości

moglibyśmy zjeść cały wapń świata i nic z tego nie przyswoić (to dlatego do mleka dodaje się zwykle witaminę D; pomaga ona naszym organizmom absorbować zawarty w nim wapń).

Krzywica dotyka wyłącznie ludzi, a dzieje się tak z kilku powodów. Przede wszystkim jesteśmy jedynym gatunkiem, który nosi ubrania i przebywa zwykle w pomieszczeniach. W związku z tym zmniejsza się ilość światła słonecznego docierającego do naszej skóry, co ogranicza naszą zdolność do produkcji prekursora witaminy D. Można dowodzić, że akurat w tym wypadku problem nie wynika z tego, że źle nas zaprojektowano. Z pewnością jednak nie zaprojektowano nas *dobrze*. Skomplikowana wieloetapowa aktywacja witaminy D jest i tak dość irytująca. Konieczność wystawiania się na promienie słoneczne dla wyprodukowania cząsteczki prekursora to kolejna skaza i okazja do nabawienia się awitaminozy.



Skutki niedoboru witaminy D dla kości nóg, zwane krzywicą. Ludzie wchłaniają witaminę D z pożywienia. Z drugiej strony, by ją syntezować, nasz organizm musi być wystawiony na bezpośrednie działanie słońca. Jeśli jako dzieci nie dostaniemy wystarczająco dużo witaminy D, wynikające z tego deformacje kostne utrzymują się przez całe życie.

Po drugie, ze względu na współczesny tryb życia i odżywiania nie zawsze przyjmujemy w jedzeniu wystarczającą ilość witaminy D. Zrzucanie winy za niedobory w diecie na współczesne nawyki żywieniowe jest zawsze kuszące, lecz w tym przypadku to chyba nie do końca prawda.

Innowacje, jakie przyniosła cywilizacja, *zmniejszyły* zapadalność na krzywicę. Aby zrozumieć powody tego zjawiska, należy zwrócić uwagę, że dla zapewnienia sobie wystarczającej ilości witaminy D w diecie powinniśmy jeść przynajmniej trochę ryb, mięsa lub jaj. Przed nastaniem cywilizacji ludzie jedli niewiele jaj (jeśli w ogóle). Mięso i ryby dobrze znano, lecz prawie na pewno nie były dostępne przez cały czas. Życie

prehistoryczne charakteryzowało się przeplatającymi się okresami obfitości i głodu. Z analizy szczątków wczesnych ludzi wiemy, że krzywica i łamliwość kości były stałym problemem. Nie mają go współcześni mieszkańcy krajów rozwiniętych, obfitujących w źródła białka zwierzęcego.

A co z innymi witaminami, które możemy znaleźć na etykietach preparatów multiwitaminowych? Wiele z nich należy do grupy B. Istnieje osiem różnych witamin z grupy B, znanych często pod innymi nazwami, takimi jak niacyna, biotyna, ryboflawina czy kwas foliowy. Każda z nich jest niezbędna do różnych reakcji chemicznych w całym organizmie i każda wywołuje zespół objawów związanych z jej niedoborem.

WITAMINY Z GRUPY B

Witamina	Nazwa alternatywna	Źródło w diecie	Skutki niedoboru
B_1	tiamina	drożdże, mięso, ziarna zbóż	beri-beri
B_2	ryboflawina	nabiał, jajka, wątróbka, rośliny strączkowe, zielenina, grzyby	aryboflawinoza
B_3	niacyna	mięso, ryby, rośliny strączkowe, ziarna zbóż poza kukurydzą	pelagra
B_4	cholina*		
B_5	kwas pantotenowy	mięso, nabiał, rośliny strączkowe, pełne ziarna zbóż	trądzik, parestezje
B_6	pirydoksyna	ryby, podroby, warzywa korzeniowe, ziarna zbóż	problemy skórne i neurologiczne
B_7	biotyna	większość pokarmów	zaburzony rozwój neurologiczny
B_8	inozytol		
B_9	kwas foliowy	zielenina, owoce, orzechy, nasiona, fasola, mleko, mięso, owoce morza	anemia makrocytarna, wady płodu

B_{10}**	PABA		
B_{11}**	PHGA		
B_{12}	kobalamina	większość pokarmów odzwierzęcych	anemia makrocytarna

* Brak pełnego konsensusu w zakresie nazewnictwa i tożsamości. Nieuznawana już za witaminę.

** Nie są już uznawane za witaminy.

Witaminy z grupy B i ich niedobory. Niewiele dzikich zwierząt (jeśli w ogóle jakiekolwiek) musi się zmagać z tymi niedoborami, dla ludzi jednak stanowią przekleństwo, szczególnie od czasu powstania rolnictwa i przetwarzania żywności.

Jeden z najbardziej znanych zespołów niedoboru witaminy B wynika z braku witaminy B_{12}, zwanej również kobalaminą. Witamina B_{12} znana jest wieloletnim weganom, ponieważ prędzej czy później muszą się zmierzyć z jej niedoborem, który prowadzi m.in. do niedokrwistości megaloblastycznej, zwanej potocznie anemią makrocytarną. Ludzie nie potrafią syntezować własnej witaminy B_{12}, nie produkują jej też rośliny, ponieważ nie jest im do niczego potrzebna. Jedynym jej źródłem w diecie są więc mięso, nabiał, owoce morza, stawonogi, inne pokarmy odzwierzęce oraz suplementy witaminowe. Weganie, pamiętajcie: potrzebujecie tych pigułek.

A co ze zwierzętami wegetarianami? Jest wiele zwierząt, które jedzą wyłącznie rośliny. Co się z nimi dzieje, skoro rośliny nie zawierają witaminy B_{12}, a wszystkie zwierzęta potrzebują jej do życia? Jak krowy, owce, konie i tysiące innych roślinożerców unika anemii? Odpowiedź brzmi: wytwarzają ją same – a raczej wytwarzają ją dla nich bakterie obecne w ich jelicie grubym.

Być może wiecie już, że w jelicie grubym ssaków roi się od bakterii. Ponieważ bakterie są o wiele mniejsze niż komórki zwierząt, w okrężnicy znajduje się więcej pojedynczych bakterii niż jest wszystkich komórek w ciele człowieka. Tak właśnie – bakterie żyjące w naszych ciałach są liczniejsze niż nasze własne komórki! Bywają też dla nas bardzo użyteczne. Na przykład bakterie w naszych jelitach wytwarzają witaminę K, którą po prostu stamtąd pobieramy. Nie potrzebujemy suplementów ani

zawierających ją pokarmów dopóty, dopóki wytwarzają ją dla nas bakterie jelitowe.

Podobnie jak witaminę K nasze bakterie jelitowe wytwarzają również witaminę B_{12} – a mimo to potrzebujemy jej w diecie. Dlaczego?

To właśnie nasza wada konstrukcyjna: bakterie produkują witaminę B_{12} w jelicie grubym, w okrężnicy, lecz nie możemy jej stamtąd wchłaniać. Absorbujemy B_{12} z jelita cienkiego, które w naszym układzie pokarmowym poprzedza jelito grube. Tak więc cudowne bakterie jelitowe są tak miłe, że produkują dla nas witaminę B_{12}, lecz jelito jest tak źle pomyślane, że wysyłamy ją w całości do toalety (gdybyście się zastanawiali, owszem, możecie pozyskać witaminę B_{12} z kału, lecz mam nadzieję, że nigdy nie będziecie aż tak zdesperowani [8]). Kiepsko wykonana hydraulika naszych jelit sprawiła, że witamina B_{12} stała się niezbędna dla ludzi, natomiast miliony zwierząt roślinożernych nie muszą się martwić jej poszukiwaniem i konsumpcją.

Kolejnym dobrze znanym objawem niedoboru witamin z grupy B jest choroba beri-beri, powodowana brakiem witaminy B_1, zwanej również tiaminą. Tiamina potrzebna jest do wielu różnych reakcji chemicznych w organizmie, z których najważniejszą jest przemiana węglowodanów w użyteczną dla nas energię. Wskutek niedoboru tiaminy dochodzi do upośledzenia pracy układu nerwowego, osłabienia mięśni i niewydolności serca.

To niewiarygodne, lecz pomimo znaczenia tej witaminy nie umiemy jej sami wytwarzać. Podobnie jak witamina B_{12}, witamina B_1 musi pochodzić z diety. I jej także nie umie wytwarzać żadne zwierzę. Syntezować ją potrafią tylko bakterie, większość roślin i niektóre grzyby, przynajmniej więc dzielimy tę wadę ze wszystkimi braćmi zwierzętami. Tyle że zwierzęta nigdy nie chorują na beri-beri, ludzie zaś cierpią na nią masowo. Ocenia się, że w XVI i XVII wieku beri-beri była drugą po ospie przyczyną śmierci u ludzi. Dlaczego tylko u nas?

Powodem, dla którego inne zwierzęta nie zapadają na beri-beri, jest obfita ilość witaminy B_1 w wielu różnych pokarmach roślinnych znajdujących się u podstawy większości łańcuchów pokarmowych. W oceanach wiele fotosyntezujących bakterii i protistów obecnych w planktonie wytwarza witaminę B_1. Stamtąd wyrusza ona w podróż

w górę łańcucha pokarmowego. Odfiltrowujące plankton i żywiące się nim zwierzęta, jak ogromne płetwale błękitne, pozyskują tę witaminę bezpośrednio, lecz drapieżne ryby i ssaki często zjadają zwierzęta, które jedzą zwierzęta, które jedzą plankton. Tak czy owak, witamina B_1 dociera gdzie trzeba. To samo dzieje się na lądzie. Wiele roślin lądowych obfituje w witaminę B_1, zaspokajając potrzeby żywieniowe roślinożerców, którzy są zjadani przez mięsożerców, którzy są zjadani przez drapieżniki ze szczytu łańcucha pokarmowego, w tym przez ludzi (oczywiście w naszej diecie są też rośliny).

Dlaczego więc zmagamy się z beri-beri, a inne zwierzęta nie? Odpowiedź zdaje się tkwić w sposobie przygotowywania przez nas żywności.

Gdy ludzie wynaleźli i doskonalili rolnictwo, zaczęli przetwarzać żywność na różne sposoby, by dawała się dłużej przechowywać, nie psując się i nie tracąc smaku. Metody te często pozbawiały ją wielu składników odżywczych.

Z powodów, które nie do końca rozumiemy, składniki odżywcze nie są w roślinie rozłożone równomiernie. Na przykład najwięcej witaminy A i C znajduje się w skórce ziemniaków i jabłek – a my je obieramy i w konsekwencji pozbawiamy się większości składników odżywczych.

Drastycznym przypadkiem jest usuwanie łusek ryżu. Nieprzetworzony ryż, czyli ryż brązowy, jest bogaty w witaminę B_1. Obróbka surowego ryżu, zwana polerowaniem, pozwala na jego osuszenie i bezpieczne przechowywanie całymi latami. Ta innowacja w rolnictwie była przełomem w zapobieganiu głodowi, szczególnie w Azji, gdzie ryż jest podstawą diety. Polerowanie ryżu pozbawia go jednak praktycznie całej witaminy B_1. Nie było to problemem wśród zamożnych azjatyckich elit, ponieważ bogate w B_1 mięso i warzywa uzupełniały im ubogi w tę witaminę ryż. Jednakże dla większości azjatyckiej populacji beri-beri była chorobą endemiczną przez tysiące lat. Wciąż jest problemem w biednych, odizolowanych wioskach.

Technicznie rzecz biorąc, plaga beri-beri nie jest przykładem błędu konstrukcyjnego człowieka, ponieważ doskwiera nam dopiero od zarania cywilizacji i jest skutkiem naszych innowacji. Pokazuje jednak, jak nasze ograniczenia ewolucyjne mogą się zaostrzać – lub łagodnieć – w miarę naszego rozwoju jako gatunku. Przede wszystkim, gdyby nie ludzkie

innowacje dotyczące rolnictwa i ogrodnictwa, cywilizacja nie mogłaby powstać. Ta sama technologia, która doprowadziła do wysokiej zachorowalności na beri-beri, umożliwiła naszemu gatunkowi wyjście poza zbieracko-łowiecki tryb życia. Cywilizacja pozwoliła ludziom wieść życie zdrowsze pod wieloma względami, o czym świadczy eksplozja ludzkiej populacji. Choroba beri-beri była kompromisem, na jaki nieświadomie poszli nasi przodkowie, nie wiedząc, że nasze organizmy nie potrafią wytworzyć prostej cząsteczki, niezbędnej do przeprowadzenia najbardziej podstawowej reakcji chemicznej: przetwarzania węglowodanów złożonych w użyteczną dla nas energię zawartą w glukozie. Można więc powiedzieć, że beri-beri jest ceną, jaką płacimy za technologię i cywilizację.

Tutaj należy się słowo wyjaśnienia. Wytwarzanie własnych witamin jest skomplikowane i pracochłonne. Witaminy są złożonymi cząsteczkami organicznymi, spośród których wiele ma zastanawiającą i charakterystyczną strukturę, nie zawsze blisko spokrewnioną z budową innych cząsteczek. Ich synteza wymaga od organizmu przeprowadzenia rozbudowanego łańcucha katalizowanych enzymami reakcji chemicznych. Każdy z tych enzymów musi być zakodowany w genie. Geny te muszą być podtrzymywane, wiernie kopiowane przy każdym podziale komórki, następuje translacja do aminokwasów, a ich liczba musi być regulowana w celu dopasowania podaży i popytu. W kontekście całego metabolizmu liczba kalorii zużywanych przez organizm na potrzeby syntezowania koniecznych witamin jest niewielka, ale nie zerowa.

Jeśli uwzględnimy to wszystko, staje się do pewnego stopnia zrozumiałe, dlaczego niektóre organizmy zrezygnowały z wytwarzania własnych witamin i zdecydowały się pobierać je z diety. Jest w tym pewna logika. Po co ten cały ambaras z wytwarzaniem witaminy C, skoro mamy już ją w pożywieniu? Mimo wszystko fakt, że nie zawsze musimy wytwarzać własne niezbędne witaminy, nie oznacza jeszcze, że dobrym pomysłem jest pozbycie się zdolności do ich syntezowania. Takie postępowanie jest strasznie krótkowzroczne, ponieważ ludzie na zawsze zamykają się w swoich wymogach żywieniowych. Raz zepsuty gen bardzo trudno później naprawić.

Logika ta nie ma zastosowania do niezbędnych aminokwasów, których prosta budowa bardzo ułatwia komórkom produkcję. Mimo to ich również nie potrafimy wytwarzać.

Próby kwasowe

Trudno o większe różnice między dwoma typami cząsteczek organicznych niż te, jakie występują między aminokwasami a witaminami. Wszystkie organizmy korzystają z dwudziestu rodzajów aminokwasów do budowy białek. W ludzkich organizmach znajdują się dziesiątki tysięcy różnych białek, z których wszystkie zbudowane są z tych samych dwudziestu klocków. Cała ta dwudziestka aminokwasów jest do siebie strukturalnie podobna – każdy z nich jest lekką modyfikacją drugiego. By tworzyć te dwadzieścia aminokwasów, nie potrzebujemy więc dwudziestu odrębnych ścieżek. Czasami do przekształcenia jednego aminokwasu w inny wystarczy tylko jedna reakcja chemiczna. Zastosowanie aminokwasów także jest znacznie bardziej zróżnicowane niż w wypadku witamin.

Mimo to nie umiemy syntezować niektórych aminokwasów i musimy pozyskiwać je z pożywienia. Aż dziewięć spośród wspomnianych dwudziestu aminokwasów nazywamy egzogennymi, ponieważ straciliśmy zdolność ich wytwarzania. *Straciliśmy* tę zdolność, gdyż analizując historię ewolucji, odkrywamy, że nasi przodkowie potrafili produkować przynajmniej niektóre z nich, jeśli nie wszystkie. Szeroka rzesza niespokrewnionych gatunków mikroorganizmów (bakterie, archeony, grzyby i protisty) potrafi syntezować wszystkie dwadzieścia aminokwasów oraz niezbędne komponenty DNA, lipidy i węglowodany złożone. Tym wysoce samowystarczalnym organizmom wystarczą proste, oparte na węglu źródła energii, takie jak glukoza, oraz nieco organicznego azotu w formie amoniaku.

Zresztą nie tylko mikroorganizmy potrafią produkować własne aminokwasy. Większość gatunków roślin ma zdolność syntezy całej ich dwudziestki. Tak naprawdę rośliny są jeszcze bardziej samowystarczalne niż większość mikroorganizmów, ponieważ potrafią same syntezować źródło energii, korzystając ze słońca. Dysponując zwyczajną zbilansowaną glebą zawierającą organiczny azot, wiele roślin może żyć bez jakiejkolwiek formy suplementacji. Rośliny niczego nie jedzą. Same wytwarzają własne

jedzenie. Ta niezwykła samowystarczalność oznacza, że rośliny zasadniczo nie potrzebują żadnych innych organizmów, w każdym razie nie do zaspokajania doraźnych, codziennych potrzeb. Pomaga to zrozumieć, dlaczego przez sto milionów lat rośliny tak dobrze prosperowały na suchym lądzie, rozrastając się w nieprzebyte gęste lasy, dopóki z oceanów nie wyszły zwierzęta i nie zaczęły ich zjadać.

Zwierzęta są przeciwieństwem samowystarczalności. By przetrwać, ciągle muszą zjadać inne żywe istoty. Mogą jeść rośliny, algi lub plankton bądź inne zwierzęta z tym menu. Tak czy owak, zwierzęta zmuszone są pozyskiwać całość swojej energii z cząsteczek organicznych wytwarzanych przez inne żywe organizmy, ponieważ same nie potrafią przechwytywać energii słonecznej.

Ponieważ ludzie i tak muszą zjadać inne żywe istoty, trochę się rozleniwiliśmy. Chociaż żywimy się roślinami i innymi zwierzętami głównie dla ich energii, zjadanie ich zapewnia nam również białka, tłuszcze, węglowodany, a nawet witaminy i minerały. Z pożywienia pozyskujemy nie tylko energię, ale również rozmaite organiczne cegiełki konstrukcyjne. Uwalnia nas to od potrzeby ciągłego samodzielnego wytwarzania tych cząsteczek. Jeśli z każdym posiłkiem dostajemy na przykład sutą porcję aminokwasu lizyny, po co mielibyśmy marnować energię na jego wytwarzanie?

Oczywiście każda roślina i każde zwierzę mają inną liczbę i kombinację aminokwasów. Jeśli przestaniemy samodzielnie wytwarzać lizynę, dieta złożona z ryb i krabów (pokarm bogaty w lizynę) będzie dla nas dobra, lecz oparta na jagodach i owadach (pokarmy ubogie w lizynę) już nie. To właśnie problem związany z odrzuceniem zdolności wytwarzania określonych składników odżywczych. Chcąc zaoszczędzić kilka kalorii energii, zamykamy się w określonych rodzajach diety lub trybu życia, których nie możemy zmienić pod groźbą śmierci. To niebezpieczna gra, ponieważ świat znajduje się w stanie nieustannego ruchu. Każda lokalizacja geograficzna i mikrośrodowisko podlegały wstrząsom, fluktuacjom i katastrofom. Jedyną stałą rzeczą w życiu jest zmiana.

Mimo to ewolucja ciągle dokonuje u ludzi tych krótkowzrocznych kompromisów. Nasz gatunek utracił zdolność wytwarzania dziewięciu spośród dwudziestu aminokwasów. Za każdym razem było to skutkiem przynajmniej jednej mutacji, zwykle jednak większej ich liczby. Oczywiście mutacje przydarzają się jednostkom losowo. Utrwalają się w populacji bądź

skutkiem czystego przypadku, bądź w wyniku zaoferowania jakiejś wyraźnej przewagi. W wypadku mutacji, które zniszczyły naszą zdolność do syntezy aminokwasów, prawdopodobnie odbyło się to przypadkiem.

Gdy ludzie stracili zdolność syntezowania kilku aminokwasów, nie zyskali nic poza ryzykiem wyniszczających, a nawet śmiertelnych niedoborów żywieniowych. Dlaczego więc te mutacje nie zostały wyeliminowane natychmiast po wystąpieniu? Ponieważ sposób odżywania naszego gatunku skompensował nam tę stratę (tak jak w wypadku witaminy C). Dieta, w której przynajmniej od czasu do czasu występuje mięso lub nabiał, zapewnia wystarczającą ilość każdego z niezbędnych aminokwasów. Diety oparte na roślinach należy jednak planować z większą starannością, ponieważ różne rodzaje roślin dostarczają dwudziestu aminokwasów w różnych proporcjach. Dlatego dla wegetarian i wegan najłatwiejszym sposobem zapewnienia sobie wystarczającej ilości wszystkich niezbędnych aminokwasów jest zróżnicowanie diety.

W krajach rozwiniętych weganie nie mają problemu z pozyskaniem wszystkich dziewięciu niezbędnych aminokwasów. Jedna porcja ryżu i fasoli może zaspokoić całodzienne zapotrzebowanie, pod warunkiem że ryż nie jest przetworzony, a fasola należy do odmiany czarnej, czerwonej lub nerkowatej. Także ciecierzyca, zwana również cieciorką, zawiera duże ilości wszystkich dziewięciu niezbędnych aminokwasów, podobnie jak komosa ryżowa i kilka innych tak zwanych superpokarmów.

Jednakże wśród osób ubogich, szczególnie w krajach rozwijających się, zróżnicowana dieta nie zawsze wchodzi w grę. Są miliardy ludzi, których utrzymuje przy życiu skrajnie uboga dieta, składająca się z zaledwie kilku podstawowych produktów, które często nie zapewniają wystarczającej ilości niezbędnych aminokwasów, szczególnie lizyny. W odizolowanych od świata chińskich wioskach najbiedniejsi z biednych jedzą tylko ryż i od czasu do czasu skrawek mięsa, jajka lub tofu. W najuboższych rejonach Afryki obowiązuje dieta składająca się niemal wyłącznie z produktów pszennych, a i te stają się rarytasem w okresach głodu. W świetle tych przykładów nie zaskakuje, że niedobór białka jest najważniejszym zagrażającym życiu problemem żywieniowym w krajach rozwijających się. Jest bezpośrednim skutkiem niezdolności naszego gatunku do wytwarzania określonych aminokwasów.

Problem niedoboru aminokwasów nie jest wyłącznie bolączką współczesnego świata. Ludzkość epoki przedprzemysłowej

prawdopodobnie regularnie zmagała się z niedoborem białka. Jasne, duża zwierzyna łowna, jak mamuty, dostarczała dużej ilości aminokwasów. Jednakże poleganie na polowaniu na duże zwierzęta przy braku możliwości przechowywania ich mięsa w warunkach chłodniczych oznaczało, że po uczcie przychodził głód. Susze, pożary lasów, huragany i epoki lodowcowe zapoczątkowywały długie okresy trudnych warunków bytowych, głodu i ciągłego zagrożenia. Ludzka niemożność syntezowania tak prostych związków jak aminokwasy niewątpliwie pogłębiała te kryzysy i bardzo utrudniała przeżycie w oparciu o dostępne pokarmy. W okresach głodu to nie brak kalorii był ostateczną przyczyną śmierci, lecz brak białka i niezbędnych aminokwasów, jakich one dostarczają.

Aminokwasy nie są jedynymi biocząsteczkami, których ludzie i inne zwierzęta nie potrafią już syntezować. Dwóch innych przykładów dostarczają kwasy tłuszczowe. Te długie cząsteczki węglowodorowe są budulcem potrzebnych organizmowi tłuszczów i innych lipidów, takich jak fosfolipidy, które pomagają w formowaniu błon komórkowych. Trudno wyobrazić sobie bardziej potrzebną strukturę niż błona komórkowa. Mimo to jednym z dwóch kwasów tłuszczowych, których nie potrafimy produkować (oba mają trudne nazwy), jest kwas linolowy tworzący część błony komórkowej. Drugi z nich, kwas alfa-linolenowy, wykorzystywany jest w zwalczaniu reakcji zapalnych, kolejnym niezwykle ważnym procesie zachodzącym w organizmie.

Szczęśliwie dla nas dieta współczesnych ludzi zapewnia wystarczające ilości owych dwóch niezbędnych kwasów tłuszczowych w formie ziaren, ryb i różnych olejów roślinnych. Kilka badań wykazało, że częste spożywanie tych kwasów tłuszczowych wzmacnia układ sercowo-naczyniowy. Nie zawsze jednak mieliśmy tyle szczęścia. W czasach prehistorycznych, szczególnie w epoce przedrolniczej, ludzka dieta była zwykle znacznie prostsza. Wędrujące gromady ludzkie zjadały to, co znalazły. Wspomniane kwasy tłuszczowe prawdopodobnie były dostępne przez większość czasu, lecz bez wątpienia występowały też okresy niedoborów. Czasami do jedzenia była tylko trawa, owady, liście i raz po raz jakieś jagody. Podobnie jak w wypadku niezbędnych aminokwasów, których nie potrafimy samodzielnie syntezować, brak dostępu do zasobów dwóch ważnych kwasów tłuszczowych sprawiał, że przetrwanie kryzysu żywnościowego stawało się o wiele trudniejsze.

Co jest najbardziej irytujące w kontekście tych dwóch kwasów tłuszczowych? Są stosunkowo łatwe do wytworzenia. Nasze komórki potrafią syntezować całą gamę cząsteczek lipidów, w tym wiele nieco bardziej złożonych niż kwasy linolowy i alfa-linolenowy. Tak naprawdę produkujemy wiele bardzo rozbudowanych lipidów *z* tych właśnie prostych cząsteczek – mimo to tych dwóch kwasów tłuszczowych nie potrafimy wytwarzać samodzielnie. Enzymy potrzebne do ich produkcji obecne są u wielu gatunków, lecz ludzie do nich nie należą.

Ludzki organizm, tak jak organizmy wszystkich zwierząt, pobiera tkankę roślinną lub zwierzęcą, trawi ją, a potem wchłania różne jej składniki i wykorzystuje je do budowy własnych cząsteczek, komórek i tkanek lub jako źródła energii. W tym schemacie są jednak luki. Kilku cząsteczek o nader istotnym znaczeniu dla ludzkiego zdrowia nie potrafimy wytwarzać i musimy je dostarczać organizmowi w pożywieniu. To, że trzeba szukać tych niezbędnych składników odżywczych w środowisku, nakłada ograniczenia na sposoby i miejsca ludzkiego bytowania. A na razie mówimy tylko o składnikach organicznych. Ludzki organizm bardzo słabo radzi sobie również z pozyskiwaniem składników nieorganicznych – zwanych minerałami – nawet jeśli znajdują się w naszym pożywieniu.

Maszyny z metalu

Jak na gąbczaste, składające się głównie z wody istoty, my, ludzie, potrzebujemy zaskakująco dużo metalu w naszej diecie. Są różne rodzaje metali – zwanych pierwiastkami śladowymi – które musimy spożywać. Jony metali są pojedynczymi atomami, a nie złożonymi cząsteczkami, i nie mogą być syntezowane przez żadną żywą istotę. Muszą być przyjmowane z jedzeniem lub wodą, a lista niezbędnych dla nas jonów obejmuje kobalt, miedź, żelazo, chrom, nikiel, cynk i molibden. Nawet magnez, potas, wapń i sód są, technicznie rzecz biorąc, metalami. Tych minerałów również potrzebujemy codziennie w znacznych ilościach.

Nie myślimy o nich jak o metalach, ponieważ nie zjadamy ich ani z nich nie korzystamy w ich pierwiastkowej postaci. Komórki wykorzystują różne związki metali (sole, zasady, kwasy) w rozpuszczalnej w wodzie, zjonizowanej postaci. Weźmy sód, by zilustrować wyraźną różnicę pomiędzy nimi.

Sód, w swojej podstawowej formie, w jakiej występuje w układzie okresowym pierwiastków, jest metalem tak reaktywnym, że płonie w zetknięciu z wodą. Jest również wysoce toksyczny; jego niewielka ilość mogłaby zabić duże zwierzę. Gdy jednak z atomu sodu usuniemy tylko jeden elektron, zamieniając go w jon, nadajemy mu całkowicie odmienne właściwości. Zjonizowany sód nie tylko jest nieszkodliwy, ale wręcz niezbędny dla wszystkich żywych komórek. Łączy się z jonami chloru, tworząc sól kuchenną. Pod każdym względem pierwiastkowy sód (Na) jest diametralnie inną substancją niż sód zjonizowany (Na^{+}).

Sód i potas to niewątpliwie jedne z najważniejszych jonów metali (w tym sensie, że żadna komórka nie może bez nich funkcjonować), ludzie jednak prawie nigdy nie cierpią z powodu ich przewlekłego braku w diecie. Wszystkie żywe stworzenia posiadają te dwa jony we względnej obfitości, niezależnie więc od tego, czy jesteśmy na diecie paleo, wegańskiej czy jakiejś pośredniej, dostaniemy wystarczającą ilość sodu i potasu. Ostre niedobory sodu lub potasu mogą wymagać pilnej interwencji, lecz zwykle są skutkiem choroby, postu, nadmiernego odwodnienia lub innych zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej organizmu.

Inaczej rzecz ma się z pozostałymi pierwiastkami śladowymi. Jeśli nie będziemy przyjmować ich w odpowiedniej ilości, nabawimy się choroby przewlekłej. Na przykład niewystarczające spożycie wapnia jest problemem na całym świecie, dotykającym zarówno bogatych, jak i biednych. Niedobór wapnia jest jednym z najbardziej frustrujących problemów żywieniowych z punktu widzenia naszej konstrukcji, ponieważ wynika ze słabej zdolności jego absorbowania, nie zaś z jego niewystarczającej podaży w naszym jedzeniu. Wszyscy *spożywamy* dużo wapnia; po prostu nie jesteśmy zbyt dobrzy w przyswajaniu go. Jak już wspomniano, do wchłaniania wapnia niezbędna jest witamina D, jeśli więc mamy jej niedobór, nie pomoże nam cały wapń świata, ponieważ przepłynie przez nasze jelita i nie zostanie przyswojony.

Nawet jeśli mamy witaminy D pod dostatkiem, nadal nie najlepiej radzimy sobie z absorpcją wapnia, a z wiekiem jest z tym coraz gorzej. Małe dzieci potrafią przyswajać przyzwoite 60 procent wapnia z pokarmu, dorośli mogą liczyć tylko na około 20-procentową absorpcję, a w wieku emerytalnym wskaźnik ten spada do 10 procent lub nawet mniej. Nasze jelita są tak kiepskie we wchłanianiu wapnia z pożywienia, że nasz organizm zmuszony jest pobierać go z naszych kości – strategia ta ma

opłakane konsekwencje. Bez stałej suplementacji wapnia i witaminy D większość emerytów miałaby kruche kości wskutek osteoporozy.

W czasach przedhistorycznych niewielu ludzi żyło dłużej niż trzydzieści lub czterdzieści lat, mogłoby się więc wydawać, że niedobór wapnia nie był dla naszych przodków wielkim problemem. Mimo to większość pradawnych pozostałości kostnych nosi oznaki niedoboru wapnia i witaminy D, które przy tym wydają się bardziej drastyczne – występowały też bowiem u młodszych osób – niż dzisiaj.

Tak więc osteoporoza i niedobory wapnia, które ją wywołują, zdecydowanie nie są nowymi problemami. Nie jest nim również występujący często u ludzi deficyt innego podstawowego minerału: żelaza.

Żelazo jest najpowszechniej występujących metalem przejściowym (grupa metali znajdujących w rozległej środkowej części układu okresowego, znanych z dobrego przewodnictwa prądu) w naszym organizmie i w świecie. Jak w wypadku innych metali, korzystamy ze zjonizowanych atomów żelaza, nie zaś z jego pierwiastkowej, metalicznej postaci. Większość pierwiastkowego żelaza spłynęła do jądra Ziemi zaraz po jej uformowaniu się; na powierzchni pozostały przede wszystkim jony bez jednego, dwóch lub trzech elektronów. Łatwość, z jaką żelazo potrafi przeskakiwać między tymi różnymi zjonizowanymi stanami, stanowi sekret jego szczególnej użyteczności w naszych komórkach.

Najlepiej znana rola żelaza wiąże się z budową hemoglobiny – białka, które rozprowadza tlen w naszym organizmie. Krwinki czerwone są nią wypełnione po brzegi, a każda jej cząsteczka potrzebuje czterech atomów żelaza. To właśnie one nadają hemoglobinie charakterystyczny czerwony kolor (co oznacza, że nasza krew i powierzchnia Marsa mają ze sobą więcej wspólnego, niż nam się wydaje). Żelazo jest również fundamentalne dla innych ważnych funkcji, w tym pozyskiwania energii z pożywienia.

Mimo że w naszych ciałach, naszym środowisku, na naszej planecie i w naszym Układzie Słonecznym jest mnóstwo żelaza, jego niedobory stanowią jedno z najpowszechniejszych zaburzeń żywieniowych u ludzi. Według CDC (Centra Kontroli i Prewencji Chorób) i WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) niedobór żelaza jest najczęstszym niedoborem żywieniowym w Stanach Zjednoczonych i na całym świecie. Fakt, że niedobór żelaza jest pandemią w świecie, w którym go pełno, co najmniej zakrawa na paradoks.

Najpoważniejszym skutkiem niewystarczającej ilości żelaza w organizmie jest anemia mikrocytarna. Słowo to w wolnym tłumaczeniu oznacza „za mało krwi”. Ponieważ żelazo ma podstawowe znaczenie dla cząsteczek hemoglobiny, a hemoglobina – dla budowy i działania krwinek czerwonych, niskie stężenie żelaza negatywnie wpływa na zdolność organizmu do wytwarzania krwinek. WHO ocenia, że 50% ciężarnych kobiet i 40% dzieci w wieku przedszkolnym ma anemię wywołaną niedoborem żelaza. Aktualne szacunki mówią, że dwa spośród siedmiu miliardów ludzi na świecie ma co najmniej łagodną anemię. Każdego roku z powodu tego niedoboru umierają miliony ludzi.

I w tym wypadku winę za problemy organizmu ponoszą wady konstrukcyjne. Po pierwsze, ludzki przewód pokarmowy bardzo słabo radzi sobie z przyswajaniem żelaza ze źródeł roślinnych.

Żelazo pochodzenia roślinnego i zwierzęcego to pod względem struktury dwie różne rzeczy. U zwierząt żelazo znajduje się głównie we krwi oraz tkance mięśniowej i jest dość łatwe do przetworzenia; ludzie nie mają zwykle problemu z wchłanianiem żelaza z ładnego kawałka steku. W roślinach jednak żelazo wbudowane jest w kompleksy białkowe, które są znacznie trudniejsze do rozłożenia przez ludzki układ pokarmowy. Pozostają więc w nim niestrawione i ostatecznie są wydalane. Przyswajanie żelaza stanowi zatem kolejny problem dla wegetarian. Pod tym względem ludzie mają mniej szczęścia niż zwierzęta. Większość ziemskich stworzeń to prawie lub wyłącznie wegetarianie, a mimo to ich układy pokarmowe dobrze radzą sobie z przetwarzaniem żelaza.

Ze spożyciem żelaza wiąże się ponadto wiele dziwactw, które mogą jeszcze bardziej ograniczać jego absorpcję. Najlepiej wchłaniamy żelazo, gdy towarzyszy mu coś, co przyswajamy z łatwością – na przykład witamina C. Wegetarianie korzystają z tej sztuczki, by podnieść przyswajalność żelaza. Łącząc źródła żelaza ze źródłami witaminy C, pomagają swoim organizmom w lepszym wchłanianiu obu tych składników odżywczych. Duża dawka witaminy C potrafi sześciokrotnie zwiększyć wchłanianie żelaza. Niestety działa to również w drugą stronę: dieta uboga w witaminę C utrudnia wchłanianie żelaza, prowadząc często do jednoczesnego wystąpienia szkorbutu i anemii. Wyobraźcie sobie to połączenie. Nie dość, że ktoś jest blady i apatyczny, to jeszcze traci napięcie mięśniowe i ma krwotoki. Wegetarianie w krajach rozwiniętych unikają tej śmiertelnej pułapki, ponieważ mają dostęp do wielu pokarmów, które są

bogate zarówno w żelazo, jak i witaminę C, takich jak brokuły, szpinak czy kapusta chińska. Biedacy w krajach rozwijających się zwykle nie mają tyle szczęścia, gdyż te istotne produkty są często drogie lub dostępne wyłącznie sezonowo.

Jak gdyby przyswajanie żelaza nie było już wystarczająco trudne, żywność może zawierać cząsteczki, które zmniejszają wchłanianie szczególnie żelaza pochodzenia roślinnego. Takie pokarmy jak rośliny strączkowe, orzechy i jagody – które zaleca się spożywać w dużych ilościach – zawierają polifenole, które mogą ograniczać naszą zdolność do przyswajania żelaza. Podobnie produkty pełnoziarniste, orzechy i pestki bogate są w kwas fitynowy, który często ogranicza absorpcję żelaza przez jelito cienkie. Komplikacje te dotykają szczególnie dwóch miliardów ludzi zagrożonych anemią wskutek ubóstwa, dla których mięso i zawarte w nim żelazo jest rzadkim kąskiem. Ich dieta jest zwykle bogata w pokarmy utrudniające przyswajanie żelaza ze źródeł roślinnych. Zróżnicowana dieta jest dobrą strategią pozyskiwania wszystkich potrzebnych nam pierwiastków, w tym żelaza, lecz należy ją różnicować starannie, to znaczy tak, by bogate w żelazo pokarmy nie były zestawiane z pokarmami blokującymi jego wchłanianie.

Innym składnikiem diety, który upośledza wchłanianie żelaza, jest wapń. Może ograniczyć absorpcję żelaza nawet o 60%. Dlatego, by maksymalnie ją zwiększyć, pokarmy bogate w wapń, takie jak nabiał, zielenina i fasola, należy spożywać oddzielnie od pokarmów bogatych w żelazo, szczególnie jeśli jego źródłem są rośliny. Jeśli będziemy dbać o spożycie produktów bogatych w żelazo, lecz zestawiać je będziemy z produktami bogatymi w wapń, zaprzepaścimy cały trud. Do zaspokojenia naszych wymagających potrzeb żywieniowych nie wystarczy nam samo jedzenie właściwych pokarmów, trzeba je jeszcze spożywać we właściwych kombinacjach. Nie dziwi więc, że tak często decydujemy się na preparaty multiwitaminowe.

Niedobór żelaza jest kolejnym przykładem, że dieta naszych prehistorycznych przodków była jeszcze mniej kompletna niż dieta współczesna. Chociaż mięso i ryby prawdopodobnie były stale obecne w pożywieniu ludzi pierwotnych, ich dostępność wahała się wskutek sezonowości oraz przeplatania się okresów obfitości i głodu. Szczególnie deficytowym produktem w lądowych społecznościach polegających wyłącznie na mięsie było białko. Przed erą agrarną dostępne ludziom pokarmy roślinne bardzo się różniły od tych, które zwykle jemy dzisiaj.

Owoce były małe i mdłe, warzywa gorzkie i mączyste, ziarna zaś twarde i włókniste. Co gorsza, rośliny, które utrudniają wchłanianie żelaza, były powszechniejsze niż te, które go dostarczały.

Chociaż *obecnie* wegetarianom wcale nie jest trudno dostarczać sobie odpowiednio dużo żelaza, w epoce kamiennej byłoby to prawie niemożliwe. Większość ludzi prehistorycznych zapadłaby na ciężką anemię, gdyby zaczęło brakować im mięsa. To częściowo wyjaśnia, dlaczego migracje przedrolniczych społeczności ludzkich przebiegały wzdłuż wybrzeży mórz lub w pobliżu innych wód: ryby były znacznie stabilniejszym źródłem żelaza niż mięso zwierząt lądowych.

Być może się zastanawiacie, jak ludziom w ogóle udało się przetrwać, skoro anemia była tak śmiertelnym i stałym zagrożeniem. Otóż niewiele brakowało, by się to nie udało. Przez większość czasów przedhistorycznych nasz gatunek balansował na granicy wymarcia. Na przestrzeni ostatnich dwóch milionów lat pojawiło się i zniknęło kilka gatunków homininów. Z nich wszystkich nie wymarł tylko jeden. W pewnych momentach tej długiej wędrówki naszego gatunku naszych przodków było tak niewielu, że z pewnością zostaliby dziś zaklasyfikowani jako gatunek zagrożony. Co więcej, do niedawna żadna z tych gałęzi homininów nie górowała nad innymi pod względem poznawczym. Współcześni ludzie nie mogą więc przypisać uniknięcia wymarcia swoim wielkim mózgom; prawdopodobnie zdecydował o tym ślepy los, który oszczędził naszych przodków więcej niż kilka razy. Te przypadki otarcia się o wyginięcie miały rozmaite przyczyny, lecz anemia wywołana niedoborem żelaza niemal na pewno była jedną z nich.

Na dokładkę ludzie wydają się wyjątkowi w swojej walce o utrzymanie prawidłowego stężenia żelaza. Ani szalejącej anemii, ani niedoborów żelaza nie udało się udokumentować u żadnego innego gatunku, który odniósł sukces – poza nami.

Jak wobec tego inne zwierzęta radzą sobie z pozyskiwaniem odpowiedniej ilości żelaza? W końcu zapotrzebowanie na ten niezbędny pierwiastek nie jest typowe wyłącznie dla człowieka – nie potrafi go produkować żadne zwierzę. Nawet jeśli nie u ludzi, ewolucja musiała przecież wymyślić jakieś rozwiązanie tego problemu!

Odpowiedź na to pytanie nie jest prosta. Po pierwsze, zwierzęta wodne, czy to ryby, płazy, ptaki, ssaki czy bezkręgowce, nie mają tego samego problemu co my, ponieważ zarówno woda morska, jak i słodka obfitują

w jony żelaza. Oczywiście zwierzęta te wciąż muszą pozyskiwać jony żelaza z wody, lecz znalezienie ich nie stanowi żadnego problemu. Podobnie łatwy dostęp do niego mają rośliny, ponieważ w skałach i glebie żelaza jest mnóstwo.

Wygląda na to, że roślinożerne bądź głównie roślinożerne zwierzęta są albo lepsze od nas we włączaniu do swojej diety źródeł obfitujących w żelazo, albo lepsze w przyswajaniu go ze swojego pożywienia. Gdy gatunki te doświadczają głodu, migracji lub innych stresorów, niedobór żelaza bywa wśród nich powszechny, lecz jest to *skutek*, a nie przyczyna. Ludzie są jedynymi zwierzętami, które zdają się cierpieć na niedobory żelaza nawet wtedy, gdy nie mają innych problemów.

Co jest w tym wszystkim najbardziej frustrujące? Nie do końca rozumiemy, dlaczego tak trudno nam pozyskiwać wystarczająco dużo żelaza. Dlaczego ludzie tak źle radzą sobie z przyswajaniem żelaza ze źródeł roślinnych? Dlaczego jesteśmy tak wrażliwi na przypadkowe kombinacje pokarmów bogatych w żelazo z tymi, które blokują zdolność jego przyswajania? Zdają się to być wyłącznie ludzkie problemy. Niewykluczone, że ludzie przeszli jedną lub więcej mutacji genów odpowiedzialnych za absorpcję żelaza i wówczas było to bez znaczenia, ponieważ mieli obfitość zwierzęcych źródeł żelaza w diecie, zapewne ryb lub dużej zwierzyny. To prawdopodobna hipoteza, choć na razie niedowiedziona.

Niedobory metali ciężkich występują znacznie rzadziej niż niedobory żelaza, przede wszystkim dlatego, że zapotrzebowanie organizmu na nie jest bardzo niewielkie. Potrzeba nam tylko śladowych ilości miedzi, cynku, kobaltu, manganu, molibdenu i paru innych. W niektórych wypadkach możemy funkcjonować miesiącami lub latami bez przyjmowania tych minerałów, polegając wyłącznie na naszych wewnętrznych rezerwach.

Niemniej te pierwiaski śladowe są bardzo ważne i dieta całkowicie ich pozbawiona ostatecznie doprowadziłaby nas do śmierci. Czy to błąd ewolucji sprawił, że ludziom tak trudno je absorbować, czy też była to po prostu niezdolność do przystosowania się do tego wyzwania? A co to za różnica? Jest wiele mikroorganizmów, które zwyczajnie nie potrzebują wielu z tych pierwiastków. Nie ma właściwie istoty, która wymagałaby wszystkich tych metali śladowych. Innymi słowy, w wypadku z każdego z tych pierwiastków istnieją organizmy, które wytworzyły własne

cząsteczki pełniące ich funkcje. Ludzie tego nie zrobili i dlatego potrzebują szerokiej gamy jonów pierwiastków śladowych.

Koda: zajeść się na śmierć

Od dziesięcioleci Stany Zjednoczone i inne kraje rozwinięte zalewane są książkami o żywieniu [9]. Wyziera z tego złowieszczy trend. Kiedyś głód był poważnym zagrożeniem dla całej ludzkości, dzisiaj w wielu miejscach świata plagą staje się otyłość.

Wynika to wprost z krótkowzroczności ewolucji, która projektowała nasze organizmy. Jak zauważają autorzy wielu tych książek, jesteśmy zaprogramowani do otyłości. Jednakże większości popularnych teorii tłumaczących, jak i dlaczego do tego doszło, umyka ewolucyjna lekcja stanowiąca istotę tego rosnącego problemu.

Prawie każdy człowiek uwielbia jeść. Większość ludzi ciągle ma ochotę coś skonsumować, niezależnie od tego, czy są głodni czy nie, a zachcianki te zwykle dotyczą tłustych i słodkich produktów. Lecz większość pokarmów, które zapewniają niezbędne minerały i witaminy – jak owoce, ryby czy zielenina – nie obfituje w cukier lub tłuszcz (kiedy ostatnio strasznie chciało wam się brokułów?). Dlaczego więc instynkt popycha nas w kierunku wysokokalorycznej żywności, bez względu na poziom naszej sytości?

Ponieważ otyłość szybko i stale narasta dopiero od ostatniego stulecia czy dwóch, a wcześniej nie była poważnym problemem zdrowotnym, kuszące jest uznanie jej za bolączkę współczesnej cywilizacji, nie zaś biologii. Owszem, prawdą jest, że współczesny tryb życia i nawyki żywieniowe odpowiadają za obecną plagę otyłości w krajach rozwiniętych, lecz to jest dopasowanie faktu do teorii. Ludzie nie jedzą za dużo dlatego, że *mogą*. Jedzą za dużo, ponieważ tak zostali *zaprojektowani*. Pytanie brzmi: dlaczego?

Ludzie nie są jedynymi łakomymi istotami. Jeśli macie psa lub kota, na pewno zauważyliście, że mają nienasycony apetyt. Zawsze chcą więcej przekąsek, okrawków, karmy, zawsze też chętniej żebrzą o bogate i smaczne pokarmy niż o, powiedzmy, sałatę. Nasi czworonożni przyjaciele są tak samo podatni na otyłość jak my. Jeśli nie będziemy starannie wydzielać im jedzenia, szybko nabawią się nadwagi.

Naukowcy wiedzą, że to samo dotyczy także zwierząt laboratoryjnych. Bez względu na to, czy są to ryby, żaby, myszy, szczury, małpy czy króliki, trzeba im ograniczać jedzenie, by nie zrobiły się grube. Nie inaczej jest w ogrodach zoologicznych. Opiekunowie i weterynarze stale monitorują masę zwierząt, aby ich zdrowie nie ucierpiało wskutek przejadania się.

Płynie z tego wniosek, że wszystkie zwierzęta, w tym szczególnie ludzie, popadłyby w chorobliwą otyłość, gdyby zostawić je samym sobie. Stoi to w jawnej sprzeczności z tym, co widzimy u zwierząt na wolności, gdzie otyłość jest co najmniej rzadkością. Zwierzęta żyjące w swoich naturalnych siedliskach są prawie zawsze smukłe i w formie – żeby nie powiedzieć: chude.

Onegdaj uważano, że to sztuczne środowisko ogrodu zoologicznego, laboratorium czy ludzkiego domu odpowiada za otyłość zwierząt. Ostatecznie zwierzęta przez miliony lat przystosowywały się do swoich naturalnych siedlisk, sztuczne więc nie mogą ich po prostu zastąpić. Może stres związany z niewolą powoduje nerwowe przejadanie się. A być może względnie siedzący tryb życia spowalnia metabolizm.

Hipotezy te brzmią rozsądnie, lecz mimo iż próbowano dowieść ich latami, nie wydaje się, by były to najlepsze wyjaśnienia otyłości zwierząt w niewoli. Nawet zwierzętom przebywającym w zamknięciu, które mają dość ćwiczeń, trzeba racjonować jedzenie, by zapobiec ich otyłości.

Dlaczego więc nie spotykamy otyłych zwierząt w naturze? Odpowiedź – dość przykra – jest taka, że większość dzikich zwierząt przez cały czas balansuje na granicy zagłodzenia. Życie upływa im w stanie permanentnego uczucia głodu. Nawet zwierzęta zapadające w sen zimowy, które spędzają połowę roku na obżeraniu się, są nieustannie głodne. Przeżycie w naturalnym środowisku to brutalna, ciągła walka. Różne gatunki zwierząt bez przerwy konkurują ze sobą o ograniczone zasoby. Po prostu nigdy nie ma dość jedzenia. Ta skąpość żywności to biologiczny constans dla wszystkich zwierząt – poza współczesnym człowiekiem.

Przez większość XX wieku uważano, że to współczesny tryb życia i nowoczesne wygody odpowiadają za pojawienie się otyłości. Praca za biurkiem zaczęła zastępować pracę fizyczną, radio i telewizja zaś zaczęły wypierać sport i inne formy rekreacji. Skłaniano się ku poglądowi, że poprzednie pokolenia były znacznie bardziej aktywne fizycznie w swoich sposobach utrzymywania się i spędzania wolnego czasu. Za kolejne centymetry w pasie winiono upowszechniający się siedzący tryb życia oraz

odchodzenie od wysiłku fizycznego. Zgodnie z tym rozumowaniem otyłość nie jest skutkiem naszej wady konstrukcyjnej, lecz niewłaściwego trybu życia.

Chociaż zdaje się to mieć sens, nie jest to cała prawda. Po pierwsze, ludzie, którzy na swoje utrzymanie pracują fizycznie, w żaden sposób nie są uodpornieni na otyłość. Przeciwnie, zarówno otyłość, jak i praca fizyczna korelują z niższymi dochodami. Po drugie, dzieci spędzające więcej czasu na aktywności fizycznej mają takie same szanse nabawienia się otyłości jako dorośli. Znowu tendencja jest odwrotna: osoby będące aktywnymi sportowcami w wieku dziecięcym, okresie dojrzewania, a nawet już jako dorośli, *częściej* bywają otyłe po trzydziestce, czterdziestce czy pięćdziesiątce, szczególnie jeśli przestają być aktywne fizycznie [10]. Nie chodzi tu o tryb życia; to nadmierne spożycie kalorycznych pokarmów zdaje się być głównym powodem otyłości.

To zatem wyjaśnia, dlaczego same ćwiczenia rzadko niestety prowadzą do utrzymującej się przez dłuższy czas utraty masy ciała. Wręcz przeciwnie, mogą wyrządzić więcej złego niż dobrego. Intensywna aktywność fizyczna prowadzi do intensywnego uczucia głodu, które z kolei przekłada się na niewłaściwe wybory dietetyczne i osłabia wolę odchudzania się. Za każdym razem, gdy łamiemy rygory diety, coraz bliżsi jesteśmy całkowitego jej zarzucenia.

Smutna prawda jest taka, że ludzi w krajach rozwiniętych otaczają wysokokaloryczne produkty, którym z natury nie potrafią się oni oprzeć. Przez większość dziejów naszego gatunku nie było to coś, czym musieliśmy się martwić. Aż do XIX wieku większość ludzi nie miała dostępu do diety bogatej w słodycze i mięso. Dopiero rewolucja przemysłowa sprawiła, że te produkty stały się ogólnie dostępne. Przedtem tęgość u mężczyzny i krągłość u kobiety były oznakami zdrowia, władzy i przywilejów, lud zaś, podobnie jak zwierzęta w naturze, ciągle musiał borykać się z głodem.

Przejadanie się jest dobrą strategią, gdy nie jest zbyt często możliwe. Gdy jednak ludzie mogą zjeść do syta trzy lub cztery razy dziennie każdego dnia, ich słaba wola nie poradzi sobie z ograniczaniem konsumpcji i niezdrowego tycia. Ludzka psychologia nie ma szans z fizjologią. Dlatego ludzie często podchodzą do każdego posiłku, jakby miało to być ich ostatnie danie przed długą zimą; napychają się, jakby się bali, że niedługo nie znajdą nic do jedzenia.

Jest z tym coraz gorzej. Jak pokazały niedawne badania, nasze organizmy regulują tempo metabolizmu w taki sposób, abyśmy łatwo nabierali masy, zrzucali ją zaś z trudnością. Osoby, które mają problem z nadwagą, powiedzą wam, że tygodnie diety i ćwiczeń często przynoszą symboliczną utratę masy, weekend zaś niepohamowanego łakomstwa potrafi natychmiast się odłożyć w postaci paru kilogramów. Otyłość i cukrzyca typu 2 są kwintesencją chorób wywoływanych niedopasowaniem ludzi do życia w zupełnie innym środowisku niż to, w którym ewoluowali [1].

Dzięki współczesnej dostępności jedzenia ludzie w krajach rozwiniętych prawdopodobnie już nigdy nie będą musieli się bać szkorbutu, beri-beri, krzywicy czy pelagry. Otyłość będzie jednak ciągłym wyzwaniem dla ich siły woli i nawyków. Nie ma cudownych rozwiązań. A to fatalistyczne stwierdzenie przywodzi na myśl kolejną kategorię niedoskonałości, którą się teraz zajmiemy – wady tkwiące w naszym genomie.

1. Gorąco polecam książkę Dana Liebermana zatytułowaną *The Story of the Human Body*, która szczegółowo wyjaśnia, jak niedopasowanie między obecnym a dawnym środowiskiem prowadzi do różnych chorób. [wróć]

3

Zaśmiecony genom

Dlaczego ludzie mają prawie tyle samo zepsutych, niefunkcjonalnych genów co tych prawidłowo działających; dlaczego nasze DNA zawiera miliony szczątków martwych wirusów, pozostałych po dawnych zakażeniach; dlaczego dziwaczna, samopowielająca się sekwencja DNA stanowi nawet 10% genomu – oraz inne pytania

Pewnie słyszeliście, że ludzie wykorzystują tylko 10% swojego mózgu. To czysty mit. Ludzie wykorzystują każdy płat, fałdę i zakamarek swojej tkanki nerwowej. Chociaż niektóre obszary specjalizują się w określonych funkcjach – na przykład mowie lub ruchu – i zwiększają aktywność podczas ich wykonywania, praktycznie przez cały czas aktywny jest cały mózg. Nie ma jego części, nawet najmniejszej, która mogłaby być zdezaktywowana lub usunięta bez poważnych konsekwencji.

Ludzkie DNA to jednak zupełnie odmienny przypadek. Istnieją rozległe obszary naszego genomu – ogółu DNA zawartego w każdej z naszych komórek – które nie pełnią żadnej dającej się wykryć funkcji. Ten nieużywany materiał genetyczny określano kiedyś jako *śmieciowe DNA*, by zobrazować jego zakładaną bezużyteczność, termin ten jednak popadł w niełaskę u części naukowców, gdy odkryto, że niektóre z tych „śmieci” pełnią określone funkcje. Może się jeszcze okazać, że duża część tak zwanego śmieciowego DNA czemuś jednak służy.

Niezależnie jednak od tego, jak dużo śmieci zawierają nasze genomy, nie da się zaprzeczyć, że mamy w sobie mnóstwo niekodującego DNA. Rozdział ten opowiada historię *prawdziwych* genetycznych odpadów: uszkodzonych genów, produktów ubocznych wirusów, bezużytecznych kopii i bezwartościowego kodu, który zaśmieca nasze komórki.

Zacznijmy jednak od krótkiej powtórki z podstaw genetyki człowieka. Prawie każda z naszych komórek, czy to komórka skóry, mięśni, neuron

czy komórka innego typu, posiada strukturę zwaną jądrem, która zawiera kopię całego naszego wzorca genetycznego. Wzorzec ten – którego duża część pozostaje nieczytelna, o czym przekonamy się później – jest naszym genomem. Jest zbudowany z cząsteczek zwanych kwasem deoksyrybonukleinowym, szerzej znanym pod skrótem DNA.

DNA jest liniowym wielkocząsteczkowym związkiem organicznym, przypominającym bardzo długą, skręconą drabinę. Informacja genetyczna w nim zawarta zapisana jest w parach innych, mniejszych cząsteczek zwanych nukleotydami. Pary nukleotydowe można porównać do szczebli naszej metaforycznej drabiny. Każdy szczebel ma dwie połówki, z których każda jest cząsteczką nukleotydu przyczepioną do jednej z dwóch stron drabiny. Nukleotydy występują w czterech smakach, oznaczanych skrótami A, C, G i T. A może łączyć się tylko z T, C zaś tylko z G. Kombinacje te zwane są parami podstawowymi. To one sprawiają, że DNA jest tak niezwykle efektywnym nośnikiem informacji genetycznej.

Jeżeli przesuniemy wzrokiem wzdłuż jednej ze stron drabiny, jaką jest nasze DNA, zobaczymy wszystkie możliwe kombinacje czterech nukleotydów. Załóżmy, że przyglądamy się pięciu szczeblom i po jednej stronie widzimy litery A, C, G, A i T. Ponieważ pary na szczeblach mogą być tworzone tylko przez A z T i C z G, możemy mieć pewność, że jeśli przeniesiemy wzrok na przeciwną stronę drabiny i spojrzymy na drugie połówki tych samych szczebli, zobaczymy lustrzane odbicie kodu (z odwróconą sekwencją): T, G, C, T i A.

Jest to prosty, lecz pomysłowy sposób kodowania informacji, zwłaszcza że bardzo ułatwia nieustanne kopiowanie materiału genetycznego. Wystarczy przecież przełamać drabinę wzdłuż na całej jej ogromnej długości, dzieląc każdy szczebel na pół, by każda połowa drabiny zawierała zasadniczo tę samą informację. Dokładnie tak postępuje komórka, gdy przed podziałem chce skopiować DNA. Podział jest podstawowym procesem, za pomocą którego organizm zastępuje stare komórki nowymi. Zdolność DNA do samokopiowania jest nie tylko cudownym wyczynem inżynierii ewolucyjnej, lecz również podstawą naszej egzystencji.

Na razie nie wygląda to źle. DNA jest cudem natury. Lecz właśnie w tym miejscu jego cudowność pryska. Drabina DNA, która tworzy nasz genom, ma mnóstwo szczebli [par zasad], łącznie 2,3 mld, co daje w sumie 4,6 mld liter [zasad]. Do tego wiele z tych szczebli, delikatnie mówiąc, nie nadaje się do użytku. Część z nich jest czystym powtarzalnym nonsensem,

jak gdyby ktoś godzinami bębnił w klawiaturę komputera, inne zaś kiedyś były użyteczne, lecz uległy uszkodzeniu i nigdy ich nie naprawiono.

Jeśli odczytamy całą jedną stronę drabiny naszego DNA, zauważymy coś dziwnego. Nasze geny kodujące, czyli te fragmenty genomu, które faktycznie na coś wpływają (na przykład powodują, że tęczówki naszych oczu przybierają określony kolor, lub nakazują nam rozwinąć układ nerwowy), składają się przeciętnie tylko z około 9 tysięcy liter, a mamy tych genów łącznie jakieś 23 tysiące. Może się to wydawać znaczną liczbą, lecz w istocie to tylko kilkaset milionów liter DNA – kilkaset milionów spośród 2,3 mld szczebli składających się na nasz genom.

Co robią pozostałe szczeble, jeśli nie wchodzą w skład naszych genów? Odpowiedź jest krótka: nic.

By to zrozumieć, posłużmy się kolejną analogią. Nazwijmy geny *słowami,* ciągami liter DNA, które łączą się ze sobą, tworząc jakiś sens. W „książce", jaką jest nasz genom, odstępy między tymi słowami wypełniają niewiarygodnie długie fragmenty bełkotu. Łącznie tylko 3% liter w naszym DNA wchodzi w skład słów. Większość z pozostałych 97% to same bzdury.

Nie mamy tylko *jednej* długiej drabiny DNA. Każda komórka ma ich czterdzieści sześć (wyjątkiem są plemniki i komórki jajowe, które mają tylko dwadzieścia trzy). Nazywamy je chromosomami i możemy je zobaczyć pod zwykłym mikroskopem w momencie podziału komórki. Jednakże gdy komórki nie są w trakcie podziału, wszystkie chromosomy są rozluźnione i zbite razem jak wielka misa wypełniona czterdziestoma sześcioma nitkami spaghetti. Chromosomy różnią się długością: chromosom 1 ma 250 milionów szczebli, a chromosom 21 tylko 48 milionów.

O ile niektóre chromosomy mają stosunkowo wysoką zawartość użytecznego DNA, o tyle inne są zaśmiecone powtarzalną, nieużywaną treścią. Na przykład chromosom 19 jest dość nieduży: zawiera ponad 1400 genów ułożonych z ponad 59 milionów liter. Na drugim biegunie mamy chromosom 4, który jest trzykrotnie większy niż chromosom 19, lecz zawiera tylko połowę jego genów. Geny kodujące są nieliczne i odizolowane, jak niewielkie wysepki otoczone ogromnymi, pustymi oceanami.

Pod tym względem ludzki genom przypomina genom innych ssaków. Wszystkie ssaki mają też mniej więcej tę samą liczbę genów, około 23

tysięcy. Choć niektóre ssaki mają zaledwie 23 tysiące genów, inne zaś aż 25 tysięcy, jest to względnie wąski zakres, co jest dość zaskakujące, zważywszy, że linia ssaków liczy ponad 250 milionów lat. To dość ciekawe, że chociaż ludzie ewoluowali odrębnie od niektórych ssaków przez ponad ćwierć miliarda lat, łączy nas z nimi podobna liczba funkcjonalnych genów. Właściwie ludzie mają z grubsza tyle samo genów co mikroskopijne nicienie, zwierzęta pozbawione prawdziwych tkanek lub narządów. To tak na marginesie.

Choć działających genów jest niewiele, mają sporo roboty. Każdy z nich, rozrywając przez środek drabinę cząsteczki DNA i obnażając litery nukleotydów po obu stronach, koduje budowę białek. Sekwencja liter składających się na gen daje się przekopiować na mRNA *(m* od ang. *messenger*, „posłaniec", *RNA* zaś od *ribonucleic acid*, czyli „kwas rybonukleinowy"), które z kolei tworzy białko krążące po komórkach i pomagające w różnych procesach warunkujących wzrost i utrzymywanie się przy życiu.

Te 23 tysiące genów, które łącznie stanowią góra 3% naszego genomu, jest cudem natury. Większość pozostałych 97% ludzkiego DNA należałoby raczej nazwać partactwem – wydaje się, że nie robi zbyt wiele, pewna jego część zaś jest wręcz szkodliwa.

Cały genom – zarówno ten funkcjonalny, jak i bezużyteczny – zostaje skopiowany przy każdym podziale. Proces ten zużywa energię komórki oraz wymaga czasu i zasobów chemicznych. Najdokładniejsze szacunki mówią o co najmniej 10^{11} podziałach komórek zachodzących codziennie w ludzkim ciele. To ponad milion podziałów na *sekundę*. Z każdym z nich wiąże się skopiowanie całego genomu razem ze wszystkimi śmieciami. Codziennie wydatkujemy kilka kalorii na samo kopiowanie naszego w większości bezużytecznego DNA.

Co ciekawe, komórki pieczołowicie sprawdzają śmieciowe DNA pod kątem błędów. Za każdym razem, gdy komórka kopiuje to nieistotne DNA, uruchamia te same mechanizmy sprawdzające i korygujące co przy kopiowaniu najważniejszych genów naszego genomu. Żaden obszar nie jest pominięty, wszystkie są traktowane ze szczególną uwagą. To zdumiewające, ponieważ błędy replikacji bełkotliwego DNA nie niosą żadnych konsekwencji, natomiast taka sama mutacja w genie kodującym może się okazać śmiertelna, o czym niebawem się przekonamy. Maszyneria do kopiowania i korygowania zdaje się nie rozróżniać tych dwóch rodzajów

DNA – genów i bełkotu – w większym stopniu niż szympans próbujący odróżnić wiersz przedszkolaka od wiersza Mai Angelou.

Żyjemy w ekscytujących czasach badań biomedycznych. Naukowcy potrafią już odczytać całą sekwencję genomu każdego człowieka, wszystkie *4,6 mld liter w 46 chromosomach*, co zajmuje tylko parę tygodni i kosztuje około tysiąca dolarów (pierwsze pełne sekwencjonowanie ludzkiego genomu zajęło ponad dziesięć lat i kosztowało blisko 300 mln dolarów). Choć odkrywamy wiele nowych zaskakujących funkcji obszarów DNA zwanych kiedyś śmieciowymi, nadal przesłania je masa prawdziwych śmieci. Co więcej, nawet ewidentnie funkcjonalne śmieciowe DNA *zaczynało* jako czysto śmieciowe [1]. Biorąc pod uwagę cały ten nonsens, jaki zakodowany jest w ludzkim genomie, może dziwić, że udało nam się „wyjść na ludzi".

Chociaż ogromne ilości poplątanego, bezużytecznego DNA w genomie zdają się być naszym największym felerem, nawet funkcjonalne jego fragmenty – geny kodujące – są najeżone błędami. Błędy te, ogólnie rzecz biorąc, powstają wskutek mutacji, czyli zmian zachodzących w sekwencji DNA. Gwałtowną zmianę genomu mogą spowodować dwa typowe sposoby (trzy, jeśli liczyć zakażenia retrowirusowe, ale do nich jeszcze wrócimy). Pierwszym jest uszkodzenie samej nici DNA. Może do niego dojść wskutek narażenia na działanie związków radioaktywnych, promieni UV lub szkodliwych związków chemicznych zwanych mutagenami, obecnych na przykład w dymie papierosowym (mutageny zwane są czynnikami rakotwórczymi, ponieważ prowadzą do rozwoju choroby nowotworowej).

Drugim sposobem, na jaki dochodzi do zmiany w genomie, jest kopiowanie błędów powstałych podczas duplikacji DNA przed podziałem komórki. Każda komórka ma 4,6 mld liter kodu DNA, a każdego dnia przeciętny człowiek doświadcza około 10^{11} podziałów komórek, istnieje więc 10^{20} możliwości dziennie (100 000 000 000 000 000 000, czyli 100 trylionów), że komórka pomyli się przy kopiowaniu DNA. Komórki są świetnymi korektorami, gdyż mylą się raz na milion liter, natychmiast wychwytując i poprawiając 99,9% i tak rzadkich błędów. Lecz nawet przy tym niewiarygodnie niskim wskaźniku omylności – wobec tak wielu możliwości popełnienia błędu – dochodzi do pomyłek, które nie są poprawiane. Stają się wtedy mutacjami. Codziennie w całym organizmie powstają miliony mutacji.

Na szczęście większość z nich występuje w nieistotnych obszarach DNA, więc nie ma dla nas znaczenia. Mutacje w komórkach innych niż plemniki czy komórki jajowe nie mają ponadto faktycznych konsekwencji dla ewolucji, ponieważ nie są przekazywane dalej. Tylko DNA zawarte w komórkach rozrodczych przenosi się na kolejne pokolenie.

Błędy kopiowania i uszkodzenia DNA mogą się pojawiać w ważnych obszarach genomu plemników lub komórek jajowych. W takich wypadkach mutacje te zapewne dotkną taką osobę w nieporównywalnie mniejszym stopniu aniżeli jej dzieci. Dlatego nazywane są mutacjami dziedzicznymi i stanowią podstawę wszelkich zmian i przystosowań ewolucyjnych u żywych istot. Nie zawsze jednak dziedziczne mutacje bywają szczęśliwe. Większość nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji (w końcu większa część genomu i tak nic nie robi), wiele jednak jest szkodliwych, ponieważ zaburza funkcje genu.

Biedne potomstwo, które dziedziczy mutację genu po ojcu lub matce, prawie zawsze źle na tym wychodzi. Na tym polega dobór naturalny – na utrzymywaniu czystości puli genowej – lecz czasami szkoda wyrządzana przez mutację nie jest natychmiastowa. Jeśli mutacja nie powoduje u człowieka lub zwierzęcia szybko utraty zdrowia lub płodności, niekoniecznie musi zostać wyeliminowana. Może nawet rozprzestrzenić się na całą populację. Jeśli mutacja ta szkodzi z bardzo dużym opóźnieniem, dobór naturalny jest bezsilny i nie może jej natychmiast zatrzymać.

Można to nazwać martwym punktem ewolucji. Jego konsekwencje widać u całego naszego gatunku – i w głębi każdego z nas. Ludzki genom zawiera tysiące blizn po szkodliwych mutacjach, których dobór naturalny nie zauważył w porę, a potem było już za późno.

Zepsute geny

Spośród bezużytecznego DNA w ludzkim genomie jeden z jego rodzajów wyróżnia się szczególnie – pseudogeny. Te fragmenty informacji genetycznej wyglądają jak geny, lecz tak nie działają. Są ewolucyjnymi pozostałościami po funkcjonalnych niegdyś genach, które uległy nienadającym się do naprawy mutacjom w zamierzchłej przeszłości naszego gatunku.

Zetknęliśmy się z jednym takim pseudogenem w poprzednim rozdziale. Mowa o pseudogenie *GULO*, którego funkcjonalna forma pozwala prawie wszystkim zwierzętom poza naczelnymi syntezować własną witaminę C. Gen *GULO* uległ uszkodzeniu przez przypadkową mutację u wspólnego przodka wszystkich żyjących naczelnych. Ponieważ dieta owego przodka była akurat bogata w witaminę C, mutacja ta nie wyrządziła mu żadnej szkody. Została jednak przekazana wszystkim naczelnym, przez co są one – my również – narażone na horror szkorbutu.

Być może zastanawiacie się, dlaczego natura nie poradziła sobie z tym problemem w ten sam sposób, w jaki go stworzyła: mutacją. Takie rozwiązanie byłoby fajne, ale jest prawie niemożliwe. Mutacja przypomina uderzenie pioruna, przypadkowy błąd w procesie kopiowania 4,6 miliarda liter DNA. Prawdopodobieństwo uderzenia pioruna dwa razy w to samo miejsce jest tak nieskończenie małe, że właściwie go nie ma. Co więcej, prawdopodobieństwo *naprawienia* uszkodzonego genu przez mutację jest niezmiernie małe, ponieważ po pierwotnej szkodliwej mutacji gen dokłada kolejne. Jeśli pierwsza mutacja nie zabiła nosiciela ani mu nie zaszkodziła, nie uczynią tego również następne. Mutacje te nie zostaną wyeliminowane w drodze doboru naturalnego.

To dlatego, w skali czasu ewolucyjnego, tempo mutacji pseudogenów jest drastycznie wyższe niż w wypadku genów funkcjonalnych. Mutacje w genach funkcjonalnych zwykle nie przechodzą na kolejne pokolenia. Na ogół uderzenie pioruna czyni tak wielkie szkody komórce lub organizmowi, że u danego osobnika maleją szanse na reprodukcję, wskutek czego możliwość rozpowszechnienia się wadliwego materiału genetycznego jest ograniczona. Pseudogeny mogą jednak dowolnie skupiać w sobie mutacje, nie czyniąc szkody osobnikowi, który je nosi – i tak właśnie się dzieje. Pseudogeny nieustannie przekazywane są dalej, degenerując się z pokolenia na pokolenie, i w końcu gen staje się zmutowany tak bardzo, że nie ma żadnej nadziei na jego naprawę.

To właśnie przydarzyło się ludzkiemu genowi *GULO*. W porównaniu z funkcjonalną wersją, jaką ma większość zwierząt, nasz gen *GULO* zaśmiecony jest setkami mutacji. Wciąż jednak można go rozpoznać. Ludzki gen *GULO* w ponad 85% odpowiada sekwencji DNA funkcjonalnego *GULO* obecnego u zwierząt mięsożernych, takich jak psy czy koty. Wciąż tam jest, spoczywając bezużytecznie jak rdzewiejący na złomowisku grat – jedyna różnica jest taka, że ludzie wciąż, miliardy razy

dziennie, przerabiają ten stary zardzewiały gen, odkąd po raz pierwszy się zepsuł dziesiątki milionów lat temu.

Za sprawą szkorbutu *GULO* jest bodaj najsłynniejszym ludzkim pseudogenem – ale nie jedynym. My, ludzie, mamy trochę zepsutych genów czających się w naszym genomie – właściwie więcej niż trochę, bo ponad setkę, a nawet ponad tysiąc. Naukowcy szacują, że ludzki genom zawiera nienaruszone pozostałości po prawie dwudziestu tysiącach pseudogenów. Czyli zepsutych genów mamy prawie tyle samo co funkcjonalnych [11].

Gwoli uczciwości dodajmy, że większość z tych pseudogenów jest rezultatem przypadkowych duplikacji genów. Wyjaśnia to zatem, dlaczego zakłócające mutacje i następująca po nich śmierć genu nie miały szkodliwego wpływu na dotkniętą nimi jednostkę – były to i tak dodatkowe egzemplarze genu. Ich funkcja była zapasowa wobec innych genów, zatem ich strata nikomu nie zaszkodziła. Oczywiście nonsensem jest trzymanie ich i ciągłe duplikowanie. Nonsensem i stratą energii – ale też niczym wprost szkodliwym.

Gdy jednak dojdzie do uszkodzenia jedynej kopii tego czy innego genu kodującego i przekształcenia go w pseudogen, może to być naprawdę przykre. Poza *GULO* (i jego „darem” w postaci szkorbutu) innym pseudogenem, którego uszkodzenie mogło mieć niekorzystny wpływ na zdrowie naszego gatunku, jest gen, który kiedyś pomagał naszym przodkom zwalczać choroby. Wytwarzał on teta-defensynę, białko wciąż obecne u większości małp Starego Świata, małp Nowego Świata, a nawet u jednej z małp człekokształtnych – orangutana. Jednakże u wspólnego przodka człowieka i naszych afrykańskich krewniaków, goryli i szympansów, gen ten uległ dezaktywacji, a następnie zmutował w stopniu uniemożliwiającym jego naprawę [12]. Bez działającej wersji tego genu ludzie są bardziej podatni na zachorowanie niż nasi dalsi kuzyni z grupy naczelnych.

Trzeba przyznać, że prawdopodobnie rozwinęliśmy inne mechanizmy obronne zamiast teta-defensyny – chyba jednak nie zanadto liczne. Na przykład komórki pozbawione teta-defensyny wydają się bardziej podatne na zakażenie wirusem HIV. Nie mogliśmy skorzystać z tych białek, gdy pod koniec lat siedemdziesiątych i w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia HIV dziesiątkował ludzkie społeczności na całym świecie. Gdyby nie ten zepsuty gen, być może nigdy nie doszłoby do kryzysu związanego z AIDS, a przynajmniej choroba ta nie byłaby tak rozpowszechniona i śmiertelna.

Pseudogeny są lekcją na temat okrutnych zwyczajów natury, która nie myśli o jutrze. Mutacje są przypadkowe, a dobór naturalny działa jedynie międzypokoleniowo. Ewolucja rozgrywa się jednak w bardzo długich okresach. Jesteśmy długoterminowymi produktami doraźnych działań. Ewolucja nie jest – i w istocie nie może być – nastawiona na osiągnięcie jakiegoś celu. Dobór naturalny widzi tylko bezpośrednie lub bardzo krótkoterminowe konsekwencje. Jest ślepy na skutki długofalowe. Gdy *GULO* lub gen produkujący teta-defensynę giną w wyniku mutacji, dobór naturalny może chronić gatunek, tylko jeśli śmiertelne skutki mutacji odczuwane są natychmiast. Jeśli nosiciele zepsutych genów mogą nadal dobrze funkcjonować i przekazywać je swojemu potomstwu, ewolucja jest bezradna i nie może tego powstrzymać. Śmierć genu *GULO* prawdopodobnie nie miała żadnych konsekwencji dla pierwszego naczelnego, którego dotknęła. Mimo to jego dalekie potomstwo wciąż cierpi, nawet po upływie dziesiątek milionów lat.

Gen *GULO* i gen dla teta-defensyny to nie jedyne geny, które podlegały tak wyniszczającym mutacjom. Każdy z naszych 23 tysięcy genów wciąż doznaje śmiertelnych uderzeń mutacyjnych piorunów. Oto jedyny powód, dla którego ludzie nie stracili w wyniku mutacji większej liczby genów: pierwszy nieszczęsny mutant zwykle umiera lub staje się bezpłodny, więc nie może przekazać pseudogenu dalej. Jego (lub jej) tragiczny los to dla nas łut szczęścia.

Niektórzy naukowcy mówią o pseudogenach raczej jako o martwych niż zepsutych genach, ponieważ naturze udało się „wskrzesić” niektóre z nich do pełnienia nowych funkcji. Przypomina mi to historię mojego znajomego, któremu zepsuła się lodówka. By oszczędzić sobie trudu odstawienia jej na złomowisko, przerobił ją na szafę do swojej sypialni. Nie kupował lodówki z myślą o przerobieniu jej na szafę; po prostu zmienił przeznaczenie zepsutej lodówki, ponieważ było to znacznie prostsze niż pozbycie się jej. Wskrzesił swoją martwą lodówkę do zupełnie nowych celów. Był to

sprytny ruch – lecz, jak wiadomo, wskrzeszone geny są równie rzadkie jak szafy-lodówki.

Drapieżne mutacje

Wiemy już, że proces kopiowania DNA nie jest doskonały. Maszyneria, którą w tym celu stworzyły nasze organizmy, czasami się myli, a pomyłki te mogą powodować problemy. Tego typu mutacje zdarzają się jednak sporadycznie – dziwaczne wypadki w rodzaju śmierci genu *GULO* w genomie jednego osobnika z rzędu naczelnych, który zrządzeniem losu rozprzestrzenił się na całą populację organizmów. Tak jak same mutacje, choroby wywoływane tymi błędami, takie jak szkorbut, również występują sporadycznie. Istnieje jednak cała kategoria chorób genetycznych bardziej podstępnych, ponieważ powodujące je mutacje nie są skutkiem przypadkowego dryfu genetycznego. W rzeczywistości były *preferowane* w procesie doboru naturalnego.

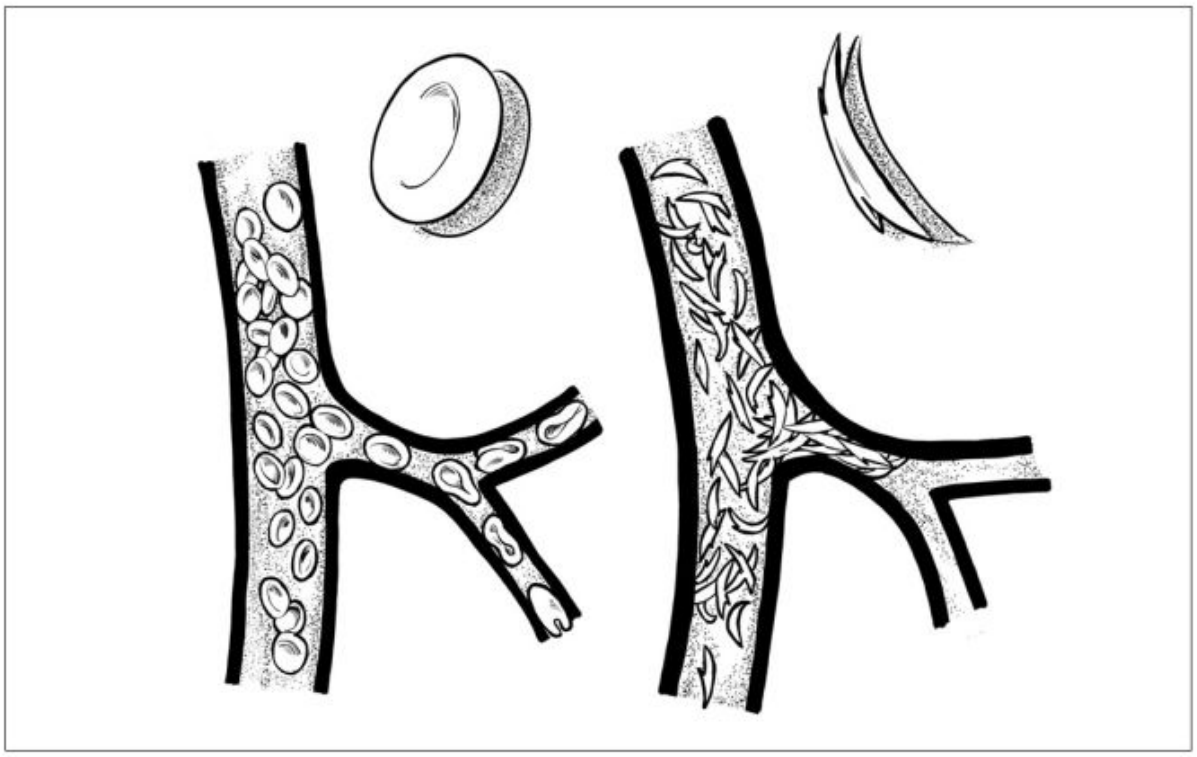
Ludzie cierpią z powodu całej masy chorób genetycznych, które towarzyszą naszemu gatunkowi od pokoleń, tysiącleci czy nawet *milionów* lat. Każda z nich to materiał na interesującą opowieść, a rozpatrując je łącznie, można wynieść parę wartościowych lekcji na temat niechlujnego i czasami okrutnego procesu ewolucji.

Zapewne najlepiej znanym i najbardziej rozpowszechnionym przykładem choroby genetycznej, która doskwiera ludziom od wieków, jest niedokrwistość sierpowatokrwinkowa, znana również pod angielskim skrótem SCD. Każdego *roku* rodzi się sto tysięcy dzieci z tą chorobą. W samym 2013 roku zmarło na nią co najmniej 176 tys. ludzi. Chorobę powoduje mutacja w jednym z genów hemoglobiny – białka, które rozprowadza tlen po całym ciele i dostarcza go do komórek.

Standardowo krwinki czerwone są ciasno wypełnione hemoglobiną i przyjmują kształt, który zapewnia maksymalne przenoszenie tlenu oraz optymalną elastyczność. Dzięki takiej budowie mogą się przeciskać przez bardzo wąskie naczynia krwionośne zwane kapilarami. Wadliwa wersja hemoglobiny, jaką znajdujemy u pacjentów z SCD, nie jest jednak tak ciasno upakowana, co powoduje, że krwinki czerwone przyjmują niewłaściwy kształt. Tak zdeformowane komórki nie dostarczają tlenu równie efektywnie i, co gorsza, nie mogą się złożyć i przecisnąć przez

wąskie naczynia krwionośne. Mają tendencję do utykania w ciasnych przestrzeniach i łączenia się ze sobą nawzajem, co prowadzi do tworzenia zakrzepów i zatorów, a to z kolei do niezwykle bolesnych i czasami zagrażających życiu zawałów, gdy tkance poniżej zatoru zaczyna brakować tlenu. W krajach rozwiniętych objawy SCD można zwykle opanować dzięki ścisłej obserwacji i współczesnej medycynie. W słabiej rozwiniętych rejonach Afryki, Ameryki Południowej, Indii, Arabii, Azji Południowo-Wschodniej i Oceanii często prowadzą do śmierci.

Najdziwniejszy aspekt SCD polega na tym, że powoduje ją punktowa mutacja, zwykła zamiana jednej litery DNA na inną (z tym że występuje wiele mutacji punktowych, które mogą wywołać tę chorobę; poszczególne mutacje są typowe dla różnych grup geograficzno-etnicznych). To naprawdę dziwne, ponieważ mutacja punktowa o tak negatywnym wpływie na możliwość przeżycia zwykle dość szybko eliminowana jest z populacji. Badania z zakresu genetyki populacyjnej dowiodły, że mutacja powodująca nawet niewielką niekorzyść zostaje wyeliminowana z populacji w ciągu kilku pokoleń, a nie tysięcy lat. Dla jasności: dobór naturalny może mieć czasem problem z radzeniem sobie z chorobami genetycznymi powodowanymi interakcjami wielu genów lub takimi, które tylko zwiększają ryzyko zapadnięcia na daną chorobę. Lecz w przypadku SCD nie powinna mieć z tym kłopotu. Jest to pojedynczy zmutowany gen niosący katastrofalne konsekwencje. Po prostu nie ma siły, żeby mógł przetrwać tak długo.



Kształt normalnej krwinki czerwonej (po lewej) oraz krwinki typowej dla niedokrwistości sierpowatokrwinkowej (po prawej). O ile normalne krwinki z łatwością składają się na pół, by przecisnąć się przez wąskie naczynia włosowate, o tyle krwinki sierpowate są znacznie mniej elastyczne i często utykają w ciasnych miejscach.

Mimo to zmutowany kod powodujący SCD ma setki tysięcy lat i rozprzestrzenia się – rozprzestrzenia! – w wielu różnych grupach etnicznych. Jak mutacja powodująca tak przerażającą, wyniszczającą chorobę, która bez interwencji współczesnej medycyny z łatwością zabija, może nie tylko pojawiać się w wielu momentach i miejscach w historii człowieka, lecz również cieszyć się ewidentną przychylnością doboru naturalnego? Więcej: jak może się rozprzestrzeniać tak względnie łatwo w populacjach, których dotyka?

Odpowiedź jest zaskakująco prosta. Jak wiele innych chorób genetycznych, niedokrwistość sierpowatokrwinkowa jest chorobą dziedziczoną w sposób autosomalny recesywny. Aby zachorować, trzeba odziedziczyć obie kopie zmutowanego allelu, po jednej od każdego rodzica. Jeśli odziedziczymy tylko jedną kopię, nie odczujemy tego w żaden zauważalny sposób – chociaż będziemy nosicielem, zdolnym do przeniesienia genu na dzieci, które mogą zachorować, jeśli drugie

z rodziców również przekaże im wadliwą kopię. Jeśli dwoje nosicieli SCD będzie miało dzieci, około jednej czwartej ich potomstwa zapadnie na daną chorobę, chociaż rodzice są zdrowi. Z tego powodu cechy recesywne czasami zdają się pomijać niektóre pokolenia. Niezależnie od tego, wobec wysokiej śmiertelności wśród cierpiących na SCD, wczesne zgony osób chorych powinny były ostatecznie wyeliminować tę chorobę z populacji.

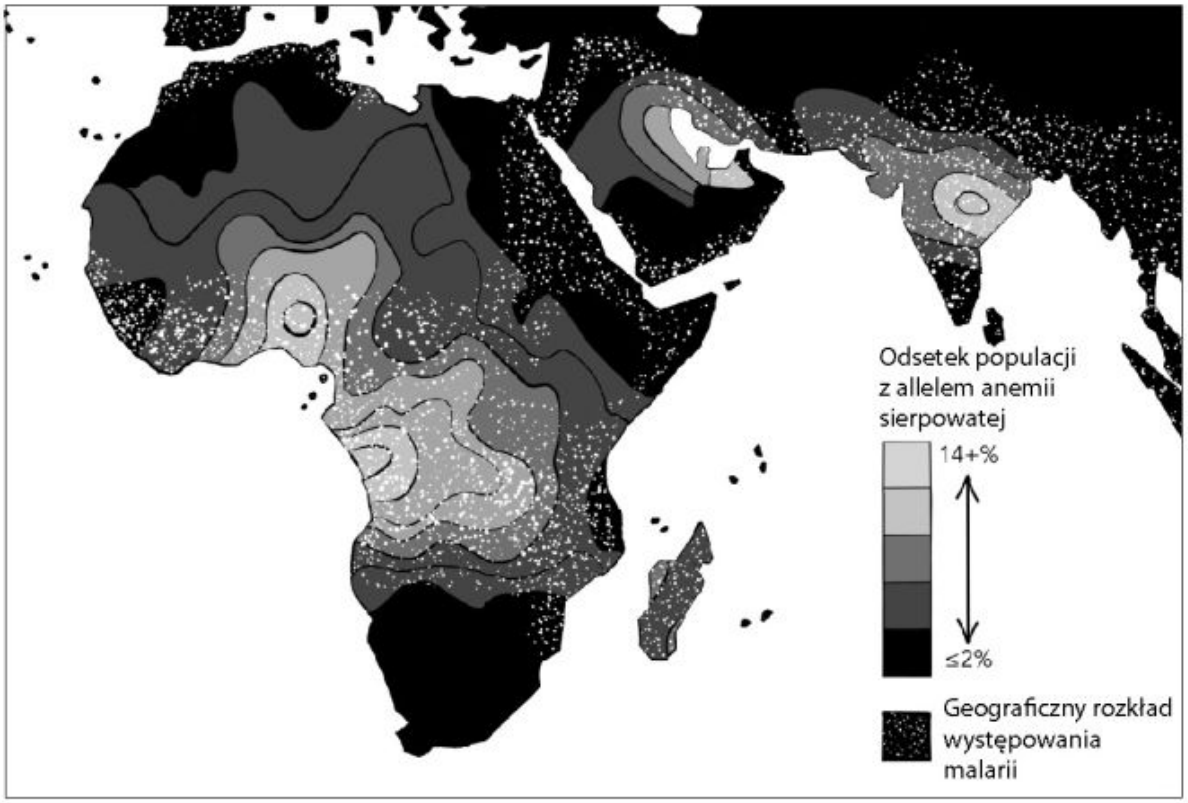
Oto powód, dla którego mutacje SCD nie zostały wyeliminowane: ich nosiciele – osoby, które mają tylko jedną kopię wadliwego genu i dzięki temu nie występują u nich objawy choroby – wykazują wyższą odporność na malarię niż nienosiciele. Malaria, podobnie jak SCD, jest chorobą atakującą krwinki czerwone. Powoduje ją jednak pasożyt, który jest przekazywany człowiekowi przez komary. Okazuje się, że ludzie z jedną tylko kopią zmutowanego allelu SCD mają nieco inny kształt krwinek czerwonych. Zmiana jest zbyt mała, by powodować objawy SCD, lecz wystarczająca, by krwinki przestały być gościnne dla pasożyta powodującego malarię.

Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa często omawiana jest na wprowadzających kursach biologii jako przykład czegoś, co nazywamy przewagą heterozygot – *jest to termin na określenie kogoś, kto ma dwie różne kopie określonego typu allelu.* Nosiciel SCD jest heterozygotą dla danego genu, ponieważ ma tylko jedną kopię zmutowanego allelu i jedną prawidłową kopię. Aby zrozumieć, dlaczego bycie nosicielem może zapewniać przewagę, zauważmy najpierw, że jeśli mamy dwie kopie zmutowanego allelu SCD, będzie to stanowiło poważny problem. Jednakże jeśli mamy tylko jedną kopię, jesteśmy w lepszym położeniu niż ci, którzy nie mają żadnych, ponieważ zarówno nie wykazujemy objawów SCD, jak i jesteśmy mniej zagrożeni zakażeniem malarią. W tych rejonach świata, gdzie malaria wciąż jest rzeczywistym problemem, zmutowany gen SCD poddawany jest przeciwstawnym siłom doboru naturalnego. Z jednej strony, anemia sierpowata potrafi być śmiertelna; z drugiej – tak samo śmiertelna bywa malaria. Ewolucja musi zważyć oba te zagrożenia, a rezultatem jest kompromis, w którym w najbardziej zagrożonych malarią rejonach Afryki Środkowej zmutowane allele powodujące SCD, ale chroniące przed malarią, obecne są u nawet 20% populacji.

Nietrudno się domyślić, że niedokrwistość sierpowatokrwinkowa nie rozkłada się równomiernie między ludzkimi populacjami. W końcu mutacja SCD, która pojawiłaby się w regionie względnie wolnym od komarów

i malarii – powiedzmy, w północnej Europie – nie dawałaby człowiekowi żadnej przewagi. Allel ten byłby po prostu chorobotwórczą mutacją, i tak więc długo by nie przetrwał. Z tego powodu SCD jest praktycznie nieznana w europejskich społeczeństwach. Geograficzny zasięg jej występowania zadziwiająco dokładnie pokrywa się z zasięgiem występowania malarii.

W opowieści o niedokrwistości sierpowatokrwinkowej jest jeszcze jeden interesujący zwrot akcji. Badacze rozumieli przeciwstawną presję ewolucyjną na zmutowany gen, lecz początkowo nie mogli pojąć, dlaczego mutacji SCD udało się przetrwać, skoro SCD jest znacznie bardziej śmiertelna niż malaria. Z modeli komputerowych, które budowali, wynikało, że SCD powinna była zaniknąć. Przeoczyli jednak jeden podstawowy czynnik związany z tym, że wiele przedrolniczych społeczności ludzkich było poligamicznych.



Mapa porównująca ogólny rozkład geograficzny genów powodujących niedokrwistość sierpowatokrwinkową z zasięgiem występowania zarodźca – pasożyta wywołującego malarię. Ponieważ niedokrwistość sierpowatokrwinkowa zapewnia odporność na malarię, geograficzne obszary ich występowania wyraźnie się pokrywają.

W większości społeczności poligamicznych mniejszość samców łączy się z wieloma samicami, co oznacza, że samce bezpośrednio konkurują ze sobą o przywilej rozmnażania się z jak największą liczbą samic, a większość samców nie płodzi potomstwa w ogóle. Rywalizacja wśród nich jest dość ostra i istnieje bezpośredni, silny związek pomiędzy liczbą potomstwa a ogólnym poziomem zdrowia, witalności i męskości danego samca. W tym scenariuszu konflikt malaria kontra niedokrwistość sierpowatokrwinkowa prawdopodobnie wyeliminowałby albo samców posiadających dwie kopie allelu SCD, albo w ogóle nieposiadających go – samce te byłyby albo dotknięte SCD, albo wrażliwe na skutki malarii. Większość dominujących i płodnych samców byłaby więc nosicielami. Te samce alfa (żeby posłużyć się budzącym różne skojarzenia terminem) będą się rozmnażać z dużą liczbą samic i płodzić jeszcze więcej potomstwa. Wiele z tego potomstwa nie dożyje dorosłości, gdyż poza normalnymi przypadłościami, chorobami i niedostatkami przednowoczesnego życia będzie musiało się zmagać bądź z malarią, bądź z SCD. Nie byłoby w tym jednak nic złego, gdyż nosiciel SCD i jego harem wciąż płodziliby nowe dzieci.

Poligamia – w odróżnieniu od monogamii – znacznie zwiększa presję selekcyjną na zdrowie i przetrwanie, ze względu na bezpośrednią konkurencję między samcami. Przewaga heterozygot jest jeszcze większa, ponieważ samiec musi być w doskonałej formie, by odpierać ataki innych samców i zdobyć harem. Jakakolwiek skłonność w kierunku SCD lub wrażliwość na malarię byłaby słabością, na którą samce te nie mogłyby sobie pozwolić. Chociaż poligamia nigdy nie była powszechna wśród ludzi, bywała dość częstą praktyką w określonych miejscach i określonym czasie, by ułatwić rozprzestrzenianie się mutacji genów powodujących SCD. Wiele osób, których przodkowie pochodzą z narażonych na malarię obszarów tropikalnych, wciąż cierpi na tę chorobę genetyczną.

Wśród innych jednogenowych zaburzeń genetycznych można wymienić mukowiscydozę, chorobę Taya-Sachsa, fenyloketonurię i setki innych. Geny te są recesywne, jak gen SCD, aby więc zachorować, musimy odziedziczyć wadliwy gen po obojgu rodzicach. W efekcie wszystkie te choroby są względnie rzadkie. Łącznie jednak wcale rzadkie nie są. Według niektórych szacunków choroby genetyczne dotykają około 5% ludzkiej populacji. Chociaż nie wszystkie są śmiertelne czy choćby wyniszczające, dotyczy to setek milionów ludzi z błędami w kodzie genetycznym.

Większość z tych błędów pojawiła się wiele pokoleń temu i wielu ludzi noszących je nawet o tym nie wie, ponieważ są nosicielami heterozygotycznymi. Osoby rzeczywiście zapadające na te choroby są ofiarą wyjątkowo nieszczęśliwej kombinacji genów dwóch nieświadomych nosicieli.

Kilka chorób genetycznych powodowanych jest mutacją raczej dominującą niż recesywną. A zatem do zachorowania wystarczy odziedziczenie złego genu po jednym z rodziców, a nie po obojgu. Choroby te są znacznie rzadsze, z oczywistego powodu: nigdy nie są ukryte. Selektywna presja na wyeliminowanie dominującej genetycznie mutacji choroby jest zwykle szybka i bezpardonowa. Jednakże kilka z tych mutacji przetrwało pokolenia, podobnie jak choroby, które powodują. Przykładami są zespół Marfana, hipercholesterolemia rodzinna, neurofibromatoza typu 1 czy achondroplazja – najczęściej spotykana forma karłowatości. Choroby te często są dziedziczone po rodzicu, lecz nawet jeśli mutacja pojawia się spontanicznie u osoby bez takich przypadków w rodzinie (co zdarza się dość często), wywołana nią choroba zostanie przekazana połowie potomstwa takiej osoby. Niestety więc choroby genetyczne u osób, u których doszło do sporadycznej mutacji, przetrwają w ich rodzinach tak samo jak w rodzinach osób, które odziedziczyły je po jednym z rodziców.

Jedna z najbardziej znanych chorób dziedziczonych w sposób autosomalny dominujący jest szczególnie okrutna – pląsawica Huntingtona. Jej objawy zwykle nie pojawiają się wcześniej niż między czterdziestym a sześćdziesiątym rokiem życia. Sprawia, że pacjenci doznają powolnej degeneracji ośrodkowego układu nerwowego, zaczynającej się od osłabienia napięcia mięśni i zaburzeń koordynacji ruchowej. Tym objawom towarzyszą narastające zaburzenia pamięci, nastroju i zachowania (zmiana osobowości), utrata wyższych funkcji poznawczych, rozwija się stan wegetatywny, a ostatecznie następuje śpiączka i śmierć. Degeneracja ta jest dojmująco powolna – trwa od pięciu do dziesięciu lat – i jak dotąd nie ma na nią lekarstwa czy nawet terapii pozwalającej spowolnić jej rozwój. Pacjenci i ich rodziny są bezsilni i w pełni świadomi tego, co ich czeka.

Przyczyną choroby Huntingtona, podobnie jak wszystkich chorób genetycznych, jest mutacja w genomie. Jeśli jednak choroba genetyczna trwa, zamiast zostać wyeliminowana przez dobór naturalny, musi być po temu jakiś powód, jak widzieliśmy na przykładzie anemii sierpowatej. Szczególnie powinno to dotyczyć schorzeń genetycznie dominujących,

w rodzaju choroby Huntingtona, gdzie nie ma żadnych nosicieli – są tylko ofiary. W zachodniej i północnej Europie dominującą i śmiertelną mutację Huntingtona nosi w sobie jedna na dziesięć tysięcy osób (najwięcej w Skandynawii i na Wyspach Brytyjskich). Z pozoru nie jest to dużo, lecz łącznie daje setki tysięcy chorych tylko w wymienionych rejonach. Chociaż odsetek mutacji Huntingtona w populacjach azjatyckich jest znacznie niższy niż w Europie, łączna liczba osób dotkniętych tą chorobą jest znacznie większa, ze względu na znacznie większą liczbę ludności w Azji. Nasuwa się pytanie: jak choroba Huntingtona może być tak rozpowszechniona, skoro jednocześnie jest śmiertelna?

Odpowiedź jest niemal tak okrutna jak sama choroba. Gdy uderza, ofiara jest już po okresie rozrodczym i prawdopodobnie już przekazała jej geny. Zamiast zabrać allel choroby do grobu, chorzy pozostawiają ją potomstwu jako ponury spadek genetyczny.

Genetyczne podłoże choroby Huntingtona zostało odkryte dopiero pod koniec XIX wieku. Wcześniej ludzie nie mieli pojęcia, że przekazywana jest w tak prosty sposób. Dziś wydaje się to oczywiste, lecz charakter choroby Huntingtona częściowo zaciemniał fakt, że jeszcze dwieście lub trzysta lat temu większość ludzi nie dożywała czterdziestki. Choroba nie manifestowała się w tak oczywisty sposób, ponieważ ludzie umierali od wielu innych przypadłości i chorób, zanim dożyli sędziwego wieku lat czterdziestu. Poza tym w dawnych czasach zarówno kobiety, jak i mężczyźni zwykle zaczynali się rozmnażać wcześniej, niż dziś robią to ludzie w krajach rozwiniętych. Gdy ktoś miał szczęście dożyć czterdziestego roku życia, był już posuniętym w latach dziadkiem lub babcią, choroba Huntingtona zaś, za sprawą swoich powoli postępujących i mało charakterystycznych objawów, była mylona z demencją lub po prostu starością.

Ze względu na późne występowanie choroba Huntingtona może być przekazywana potomstwu i dobór naturalny niewiele ma tu do powiedzenia. Jej siły mogą oddziaływać wyłącznie na dziedziczone cechy, które bezpośrednio lub pośrednio wpływają na zdolność reprodukcji lub przetrwania – to znaczy przetrwania poza wiek reprodukcyjny. Po tym okresie geny są już przekazane do puli genetycznej następnego pokolenia. Przypadłość w rodzaju choroby Huntingtona nie wpływa na liczebność udanego potomstwa określonej osoby, jest to więc w dużej mierze martwy punkt dla doboru naturalnego.

Choroby genetyczne są szokująco powszechne w ludzkiej populacji, często też są śmiertelne i wyniszczające. Większość z nich się dziedziczy i – niezależnie od tego, czy przetrwały przez pokolenia, czy są skutkiem sporadycznych mutacji – wszystkie sprowadzają się do błędów w naszych wzorcach DNA. Chromosomy się psują, DNA ulega uszkodzeniu, a geny zniszczeniu. Ewolucja jest czasem zbyt słaba, aby cokolwiek z tym zrobić.

Jak gdyby tego nie było dość, jest jeszcze inna nawała, którą muszą odpierać nasze genomy: wirusy.

Wirusowe cmentarze

Ludzki genom roi się nie tylko od bezużytecznych pseudogenów i szkodliwych genów chorób, lecz również od pozostałości po dawnych zakażeniach wirusowych. Choć może się to wydawać dziwne, szczątki wirusów są wszechobecne. W stosunku do liczby wszystkich liter DNA w naszym organizmie mamy więcej DNA wirusów niż własnych genów.

Stare DNA wirusów znalazło się w naszych komórkach za sprawą rodziny zwanej retrowirusami. Ze wszystkich rodzajów wirusów atakujących zwierzęce komórki retrowirusy są bodaj najbardziej nikczemne. Cykl życiowy retrowirusa obejmuje etap, w którym jego materiał genetyczny jest w istocie wszczepiany w genom komórki gospodarza, jak pasożyt składający się z czystego DNA. Gdy już zaszyje się w plątaninie materiału genetycznego, czeka na właściwy moment, aby uderzyć – a gdy już zaatakuje, skutki mogą być katastrofalne.

Najlepiej poznanym retrowirusem jest HIV. Gdy przedostaje się do ludzkiego limfocytu T, składa się jedynie z kilku genów zbudowanych z RNA (tak jak DNA, cząsteczka budulcowa materiału genetycznego) i enzymu zwanego odwrotną transkryptazą (rewertazą), określanego skrótem RT. Gdy wirus już się rozpakuje w celu rozpoczęcia zakażenia, enzym RT kopiuje jego RNA na DNA. Kopia ta następnie zagnieżdża się wewnątrz DNA komórki gospodarza na jakimś niczego niepodejrzewającym chromosomie. Gdy już się z nim połączy, potrafi czekać w nieskończoność, świetnie ukryta w bezkresnych pasmach liter A, C, G i T komórki gospodarza. Potrafi dowolnie wyskakiwać i z powrotem wskakiwać do swojej kryjówki. Gdy wyskakuje, rozpoczyna aktywną fazę zakażenia wirusowego. Gdy na powrót się chowa, wchodzi w stan uśpiony.

Dlatego osoby z HIV doświadczają naprzemiennych okresów zaostrzenia choroby i względnie dobrego zdrowia.

Dlatego również leczenie HIV wciąż nie jest możliwe. Wirus ten żyje wewnątrz DNA. Nie ma sposobu na zabicie go bez jednoczesnego zabicia komórki gospodarza. Uśmiercenie wszystkich limfocytów T nie jest możliwe, ponieważ pozbawilibyśmy się funkcjonującego układu odpornościowego. Zamiast tego najnowsze, bardzo skuteczne terapie HIV skupiają się po prostu na utrzymywaniu wirusa w stanie uśpionym przez resztę życia pacjenta.

Oczywiście rodzice nie przekazują tego wirusa dzieciom drogą genetyczną (chociaż może dojść do zakażenia krzyżowego między matką a dzieckiem w okresie ciąży lub podczas porodu). Choroba ta nie jest dziedziczona, ponieważ wirus zakaża wyłącznie limfocyty T, które nie odgrywają żadnej roli w przekazywaniu genów rodziców dzieciom. Zajmują się tym wyłącznie plemniki i komórki jajowe. Gdyby jednak retrowirus *zaatakował* jedną z komórek odpowiedzialnych za wytwarzanie plemników lub komórek jajowych, dziecko mogłoby dosłownie odziedziczyć jego genom od jednego ze swoich rodziców. Urodziłoby się z wirusami ukrytymi w chromosomach obecnych w każdej komórce jego ciała, niczym z bilionami koni trojańskich czekających, aby uwolnić swoją zdradliwą zawartość do organizmu niczego niepodejrzewającego gospodarza.

To odziedziczone DNA nie musi wywoływać aktywnej choroby, aby się rozprzestrzeniać. Właściwie w ogóle nie musi produkować żadnych wirusów. Genom wirusa, gdy znajdzie się w rdzeniowym DNA, zostanie bezwarunkowo przekazany dalej. Dla wirusa jest to absolutne zwycięstwo; nie musi już nic robić, aby się rozprzestrzeniać.

To właśnie wydarzyło się nieskończenie wiele razy w historii człowieka. Po wirusach pozostały nam ich martwe szczątki. Na szczęście zdążyły przez cały ten czas mocno zmutować, tak bardzo, że prawie żaden z nich nie może wywołać choroby (chociaż, jak się jeszcze przekonamy, nawet DNA martwych wirusów potrafi wyrządzać szkody).

Około 8% DNA wewnątrz każdej komórki naszego ciała składa się z pozostałości po dawnych zakażeniach wirusowych; łącznie to prawie sto tysięcy trupów. Ludzie dzielą niektóre z tych szczątków z kuzynami tak dalekimi jak ptaki i gady, co oznacza, że zakażenia wirusowe, które je

stworzyły, wystąpiły setki milionów lat temu, a genomy tych wirusów od tamtej pory, po cichu i bez celu, przekazywane były dalej.

Doprawdy, większość tych pozostałości nie pełni absolutnie żadnej funkcji, nawet jeśli organizm pieczołowicie powiela je setki milionów razy dziennie. Uwaga, czas na dobrą wiadomość: wszystkie (lub prawie wszystkie) genomy pasożytniczych wirusów ucichły, przechodząc do prawdziwie martwego stanu, i nie robią nic w stylu… hmm… uwalniania aktywnych wirusów do naszych komórek (pomysł na thriller fantastycznonaukowy: geniusz zła odkrywa, jak obudzić stare uśpione wirusy czające się w naszym DNA. Nasze organizmy wyniszczają się od środka, zapewne w szybkim tempie).

Mimo że większość z nich jest uśpiona, te genetycznie dziedziczone wirusy mają jednak prawdziwie krwawą przeszłość, która od czasu do czasu daje o sobie znać i dzisiaj. Bez wątpienia na przestrzeni lat zabiły one niezliczoną liczbę ludzi, ze względu na swoją skłonność do zakłócania innych genów. Genomy retrowirusów potrafią przeskakiwać z miejsca na miejsce i losowo zagnieżdżać się w chromosomach. Poruszając się jak słoń w składzie porcelany, powodują różnego rodzaju szkody, ponieważ – choć nie mogą już produkować wirusów – zachowały zdolność do wskakiwania i wyskakiwania z genów. Jeśli trafią na jakiś ważny gen, mogą doprowadzić do katastrofy. Jakby to nie było już wystarczająco dziwaczne, okazuje się, że fragmenty naszego własnego DNA również potrafią przeskakiwać z miejsca na miejsce w genomie.

Skoczne DNA

Na koniec zostawiłem chyba najbardziej zdumiewający, a z pewnością najbardziej rozpowszechniony rodzaj bezużytecznego DNA. W naszych genomach kryją się wysoce powtarzalne sekwencje DNA zwane transpozonami. Nie są to geny, lecz fragmenty nici DNA, które potrafią się przemieszczać, zmieniając pozycję w trakcie podziałów komórek, na nieco podobnej zasadzie jak omawiane wyżej genomy retrowirusów.

Jeśli wydaje wam się to dziwne, pomyślcie tylko, jak absurdalnie musiało wyglądać w 1953 roku, gdy Barbara McClintock po raz pierwszy zaproponowała tę teorię. Było to jedyne wyjaśnienie, jakie przychodziło jej do głowy, tłumaczące dziwaczne genetyczne zjawisko przypadkowego

dziedziczenia barwnych pasów na liściach kukurydzy. Społeczność naukowa podeszła do tych pomysłów z niedowierzaniem i odrzuciła je bez głębszej refleksji. Jednakże McClintock niestrudzenie ulepszała i rozwijała swoją teorię, sprawdzając ją w setkach żmudnych eksperymentów na kukurydzy. Po ponad dwudziestu latach od pierwszego ogłoszenia teorii transpozonów odkryto je w bakteriach. Tym razem odkrycia dokonały bardziej „tradycyjne" zespoły badawcze (cudzysłowu używam tu kpiąco, mając na myśli „kierowane przez mężczyzn"). Zmusiło to środowisko naukowe do ponownego przyjrzenia się pracy McClintock i przyznania jej racji. W 1983 roku nagrodzono ją najwyższym wyróżnieniem wśród naukowców – Nagrodą Nobla.

Jeden szczególny transpozon, zwany *Alu*, stanowi dobry przykład tego, jak owe dziwne fragmenty naszego genomu – „przeskakujące" kawałki DNA – stały się tym, czym są dzisiaj. Najwięcej wiemy o sekwencji *Alu*, ponieważ jest to najpowszechniej występujący transpozon u ludzi i innych naczelnych. W ludzkim genomie znajduje się milion jego kopii. Są mocno rozproszone, w każdym chromosomie, w genach, pomiędzy genami – wszędzie. Historia o tym, jak trafiły do ludzkiego genomu, jest niezwykła i zupełnie nieprawdopodobna.

Dawno, dawno temu w genomie stworzenia, które zamieszkiwało Ziemię przed ponad 100 milionami lat, gen zwany *7SL* zrobił coś dziwnego [13]. Każda żywa komórka wszystkich współczesnych organizmów, od bakterii przez grzyby po ludzi, posiada jakąś wersję *7SL* – genu, który pomaga budować białka. Jednakże w plemniku lub komórce jajowej pradawnego ssaka doszło do molekularnej pomyłki. Dwie cząsteczki RNA *7SL* połączyły się ze sobą „głowa do ogona". Przypadkowo ta sama komórka opanowana była przez zakażenie retrowirusowe. Jeden z wirusów niechcący przechwycił tę koślawą podwójną cząsteczkę RNA *7SL* i zaczął tworzyć jej kopie DNA. Tak powstałe kopie DNA z powrotem włączyły się do genomu tejże anonimowej ssaczej komórki, tworząc wielokrotne kopie *7SL*: jedną prawidłową (którą wciąż posiadamy) i wiele wspomnianych podwójnych kopii. Nie zdając sobie sprawy z niezwykłości tego, co się dzieje, komórka dokonała transkrypcji połączonych genów *7SL* na RNA, jak gdyby były całkowicie prawidłowe. Retrowirus znów wziął produkty RNA i przerobił je na kopie DNA. Część z tych kopii na powrót połączyła się z genomem. Cykl ten powtarzał się w kółko, przez cały czas wykładniczo mnożąc cząsteczki. Nie wiemy, ile połączonych ze sobą

sekwencji *7SL*, które nazywamy dziś *Alu*, pierwotnie wytworzyły komórka i wirus, lecz na pewno były ich tysiące.

Czystym zrządzeniem losu potomek spłodzony dzięki temu plemnikowi lub komórce jajowej był przodkiem całej grupy ssaków zwanej *Euarchontoglires*, obejmującej gryzonie, zajęczaki i naczelne. Wiemy to stąd, że wszystkie te gatunki noszą setki tysięcy kopii dziwacznej sekwencji *Alu*, czego nie obserwuje się u innych zwierząt.

Nie będzie niczym zaskakującym, jeśli pomyślicie, że wypadek molekularny o takiej skali – skutkujący pojawieniem się setek tysięcy kopii dziwacznie zdeformowanego genu rozrzuconych po całym genomie – powinien mieć poważne negatywne konsekwencje dla zwierzęcia, któremu się przydarzył. Fakt, że *Euarchontoglires* wciąż istnieją, oznacza oczywiście, że nie miał, w każdym razie nie od razu. Większość kopii zagnieździła się we fragmentach DNA, które nie mają specjalnego znaczenia, jeśli w ogóle jakiekolwiek. Sekwencje *Alu* przekazane potomstwu przez osobnika, który wszystko zapoczątkował, ostatecznie utrwaliły się u tego pradawnego gatunku i wszystkich jego dzieci. Od tamtej pory *Alu* żyje swoim życiem, wciąż się powielając, rozprzestrzeniając, mutując, raz po raz się zagnieżdżając i generalnie nieskładnie snując się po genomie. Większość tego snucia jest nieszkodliwa, lecz od czasu do czasu potrafi siać spustoszenie.

Nie musimy sięgać głęboko w naszą ewolucyjną przeszłość, aby rozpoznać szkody, jakie może poczynić milion przypadkowych wstawek buszujących po genomie. Do dziś problemy genetyczne spowodowane przez nieprzewidywalne sekwencje *Alu* zwiększają podatność ludzi na cały szereg chorób. Na przykład *Alu* i inne transpozony stworzyły „popsute” allele genów odpowiedzialne za hemofilię typu A, hemofilię typu B, hipercholesterolemię rodzinną, ciężkie złożone niedobory odporności (SCID), porfirię i dystrofię mięśniową Duchenne’a. *Alu* zderzał się z tymi ważnymi genami i albo całkiem je niszczył, albo poważnie uszkadzał. Zmiany powodowane przez *Alu* i inne transpozony są również powodem genetycznych skłonności w kierunku cukrzycy typu 2, choroby Alzheimera, raka piersi, okrężnicy, płuca i kości. Wszystko to są genetyczne *skłonności*, co oznacza, że geny zostały osłabione, nie zaś całkowicie zniszczone. Tak czy owak, owe uszkodzenia genetyczne niewątpliwie zabiły miliony ludzi tylko na przestrzeni ostatnich kilku pokoleń.

Istnienie transpozonów może się wydawać prawdziwą porażką ewolucji. Czyż dobór naturalny nie powinien wyeliminować tak szkodliwego materiału genetycznego? Należy jednak pamiętać, że ewolucja działa często nie tylko na poziomie osobnika, lecz również na poziomie genu czy nawet niewielkiej sekwencji DNA niezawierającej kodu genetycznego. Tak jest, przypadkowe mutacje mogą być niekorzystne dla jednostki, a mimo to przetrwać dzięki ogromnej zdolności do powielania się. Taka właśnie była główna myśl książki *Samolubny gen* Richarda Dawkinsa. Jeśli mały fragment DNA w rodzaju *Alu* może działać na rzecz własnej duplikacji i rozprzestrzeniania się, będzie preferowany przez dobór naturalny, niezależnie od tego, czy zaszkodzi zwierzęciu-gospodarzowi w stopniu powodującym jego śmierć, zanim sam zdąży się powielić, co oczywiście czasem się zdarza. Lecz w przypadku *Alu* ta niewielka sekwencja kodu genetycznego okazała się tak skuteczna w reprodukcji, że jest w stanie przetrwać okazjonalną śmierć gospodarza spowodowaną swoją przesadną ingerencją.

Jeśli dodamy do siebie wszystkie sekwencje *Alu* – ponad milion kopii rozsianych po całym naszym DNA – okaże się, że ta szczególna pasożytnicza cząsteczka tworzy więcej niż 10% całego ludzkiego genomu. A to tylko *Alu.* Jeśli dodamy do siebie wszystkie transpozony, odsetek ten sięgnie 45%. Blisko połowa ludzkiego DNA składa się z autonomicznie replikującego się, wysoce powtarzalnego, niebezpiecznie skocznego, czystego nonsensu genetycznego, który organizm pieczołowicie powiela i utrzymuje w każdej z miliardów swoich komórek.

Koda: pomaluj mój świat

Jak się przekonaliście, czytając tę książkę, pewne niedoskonałości są wbudowane w naturę. Nie są chochlikami w systemie; są jego cechami (tak jakby). Tak więc fakt, że każdy z nas nosi i powiela milion bezużytecznych sekwencji *Alu* w swoim DNA, jest bez wątpienia kuriozum, lecz stało się ono już nieodłączną cechą naszego ciała. I jak inne fuksy, które zostały cechami, *Alu* dał nam bardzo rzadkie i całkowicie nieoczekiwane korzyści.

Alu pomógł nam dzięki swojej skłonności do tworzenia mutacji, tych prawie zawsze szkodliwych, lecz od czasu do czasu również pożytecznych modyfikacji DNA. Skacząc po genomie, *Alu* zwiększa tempo mutacji

w organizmie, potrafiąc czasem nawet spowodować przerwanie się chromosomu na pół. Chociaż brzmi to okropnie, mutacje i uszkodzenia chromosomów są prawie zawsze niedobre dla osobników, u których się pojawiają, lecz w długim okresie potrafią przynosić korzyści. Dzieje się tak, ponieważ linie zwierząt o wysokim tempie mutacji łatwiej się przystosowują i są bardziej „plastyczne” z genetycznego punktu widzenia (zakładając, że wcześniej nie wyginą wskutek tych mutacji).

Chociaż marne to pocieszenie dla jednostek, które cierpią i umierają na skutek szkodliwych mutacji powodowanych przez *Alu*, rzadkie przypadki pojawienia się pożytecznej mutacji potrafią drastycznie zmienić kierunek ewolucji. Musimy przyjąć bardzo długą perspektywę, by to docenić, lecz rzadko występujące korzystne mutacje dostarczają surowca, z którego dobór naturalny tworzy nowe przystosowania. Najsłynniejszym przykładem jest mutacja, która dała naszemu gatunkowi doskonałą zdolność widzenia kolorów.

Około 30 milionów lat temu u wszystkich małp Starego Świata, w tym małp człekokształtnych, doszło do przypadkowej wstawki sekwencji *Alu*, która pozwoliła poprawić zdolność widzenia szerokiej gamy kolorów. W naszych siatkówkach znajdują się struktury zwane czopkami, które wyspecjalizowały się w detekcji określonych długości fali światła – innymi słowy: kolorów. Czopki zawierają białka zwane opsynami, które reagują na różne barwy. W czasach przed tą mutacją nasi przodkowie mieli dwie wersje opsyny, z których każda reagowała na inny kolor. Wtedy, dzięki czemuś, co nazywamy duplikacją genu, doszło do szczęśliwego przypadku genetycznego.

Najprościej rzecz ujmując, sekwencja *Alu*, w typowy dla siebie sposób obijając się po genomie, wpadła na chromosom znajdujący się bardzo blisko jednego z genów opsyny. Powieliła się i wyskoczyła, niechcący kopiując gen opsyny, po czym zabrała tę kompletną i nienaruszoną kopię na przejażdżkę. Gdy świeżo powielona sekwencja *Alu* wskoczyła w inne miejsca genomu, pociągnęła za sobą kopię genu opsyny. I voilà, małpa szczęściara zamiast dwóch wersji genu opsyny zaczęła mieć trzy. To właśnie nazywamy duplikacją genu.

Duplikacja genu jest normalnym zachowaniem *Alu* – dlatego mamy tak wiele duplikatów tej sekwencji – jednak na cud zakrawa fakt, że podczas tej duplikacji gen opsyny został perfekcyjnie skopiowany i wstawiony. Początkowo dodatkowy gen był identyczny jak oryginał. Jednakże skoro

gatunek miał teraz trzy opsyny zamiast dwóch, trzy geny zaczęły mutować i odrębnie ewoluować. Po okresie doskonalenia w drodze mutacji i doboru naturalnego pradawne małpy wykształciły trzy rodzaje czopków w siatkówce zamiast dwóch, jak było na początku. Mają je wszyscy potomkowie tych małp, w tym ludzie. Cechę tę nazywamy trichromatyzmem.

Trichromatyzm jest godną pozazdroszczenia cechą wśród zwierząt, ponieważ trzy rodzaje czopków zamiast dwóch pozwalają siatkówce widzieć szersze spektrum kolorów. Małpy człekokształtne i małpy Starego Świata cieszą się zdolnością widzenia znacznie większej palety barw niż psy, koty czy nawet ich dalsi kuzyni – małpy Nowego Świata. Udoskonalona detekcja kolorów bardzo przydawała się naszym przodkom zamieszkującym lasy deszczowe. Ponieważ ich gen *GULO* uległ uszkodzeniu miliony lat wcześniej, znajdowanie owoców było dla tych małp bardzo ważne. Dobre widzenie kolorów z kolei bardzo pomaga w wyszukiwaniu dojrzałych owoców w gęstym lesie. I oto clou całej tej historii: nasz doskonały wzrok zawdzięczamy mutacji wywołanej przez wędrującą sekwencję *Alu*.

Duplikacja genu opsyny i wynikający z niej trichromatyzm są skutkiem serii niezwykle mało prawdopodobnych wydarzeń, ale taka właśnie jest ewolucja. Robi rzeczy szalone. Większość z nich jest zła, ale jeśli trafiają się rzeczy dobre, przynoszą one prawdziwe korzyści.

1. W 2012 roku szeroko zakrojony projekt badania genomu pod nazwą ENCODE zyskał rozgłos, kiedy stwierdzono, że nawet 80% ludzkiego genomu ma charakter funkcjonalny. Teza ta została powszechnie odrzucona, częściowo ze względów metodologicznych, lecz głównie z powodu przyjętych przez badaczy nienaukowych kryteriów uznawania określonego fragmentu genomu za funkcjonalny. Skłoniło to wielu naukowców do ponownego przyjrzenia się pojęciu *śmieci* określającego niefunkcjonalne DNA oraz jego obrony. Patrz: Graur *et al*., *On the Immortality of Television Sets*, „Genome Biology and Evolution” 5 (2013), s. 578–590, gdzie zawarto doskonałe wyjaśnienie, dlaczego rozumowanie stojące za tezami ENCODE należy uznać za błędne. [wróć]

4

Homo sterilis

Dlaczego ludzie, w odróżnieniu od innych zwierząt, nie potrafią łatwo rozpoznać, kiedy kobieta owuluje, a co za tym idzie, kiedy nadchodzi właściwy moment na poczęcie dziecka; dlaczego ludzkie plemniki nie potrafią skręcać w lewo; dlaczego, ze wszystkich naczelnych, ludzi cechuje najniższy wskaźnik płodności i najwyższy wskaźnik umieralności noworodków i matek; dlaczego ogromne czaszki zmuszają nas do rodzenia się, gdy nie jesteśmy jeszcze na to gotowi – oraz inne pytania

Jednym z warunków koniecznych ewolucji, być może najważniejszym, jest zdolność gatunku do rozmnażania się – i to częstego.

Jest tak dlatego, że życie w naturze jest ciągłą walką. U większości gatunków poza nami (dzięki współczesnej medycynie) większość osobników nie dożyje momentu wydania własnego potomstwa. Była to jedna z najważniejszych obserwacji Darwina. Zauważył, że chociaż gatunki zdają się bez przerwy i bardzo licznie rozmnażać, ich populacje pozostają na z grubsza niezmienionym poziomie. Oznacza to, że życie jest wyzwaniem, któremu większość osobników nie potrafi podołać.

Jedynym sposobem gatunku na przetrwanie i konkurowanie jest płodzenie wielu dzieci. Niektóre gatunki płodzą ich mniej niż inne, lecz lepiej o nie dbają, inne zaś wydają na świat mnóstwo potomstwa, ale nie zajmują się nim w ogóle. Tak czy owak, dla wszystkich gatunków bujna reprodukcja jest bardzo ważnym celem życia jednostki, jeśli nie *najważniejszym*. Wszyscy mamy ten wrodzony pęd do mnożenia się. To jedyny sposób na przetrwanie gatunku.

Oczywiście żywe istoty, nawet ludzie, nie myślą o reprodukcji w kategoriach celu. Chcemy, by nasze dzieci przetrwały, z powodu głęboko zakorzenionego instynktu rodzicielskiego, nie zaś z powodu uświadomionego pragnienia przekazania naszych genów potomności. Nie

zmienia to jednak faktu, że jesteśmy zaprogramowani, by chcieć przekazywać nasze geny dalej.

Jest tylko jeden sposób, na jaki żywe stworzenia mogą zabezpieczyć swoje genetyczne dziedzictwo. Muszą zadbać, aby przynajmniej jedno lub dwoje z ich potomstwa przeżyło, poradziło sobie w życiu i wydało własne potomstwo. Jest praktycznie przesądzone, że wiele z tego potomstwa zginie. Jeśli nie dopadnie go drapieżnik lub rywal, zabije je zakaźna choroba. Bezwzględność doboru naturalnego spowodowała więc, że wszystkie zwierzęta obdarzone są potężnym popędem reprodukcyjnym.

Biorąc pod uwagę, że ludzie zwyciężyli w konkurencji ze wszystkimi pozostałymi gatunkami naszej planety, może się wydawać, że opanowaliśmy tę sztukę do perfekcji. W rzeczywistości jednak ludzka reprodukcja nie jest wydajna; jest skrajnie niewydajna. Należymy do najmniej efektywnych reproduktorów w świecie zwierząt, ponieważ cały nasz proces reprodukcyjny jest obarczony licznymi błędami i niedoskonałościami, począwszy od produkcji plemników i komórek jajowych po przetrwanie naszych dzieci. Nazywam naszą reprodukcję niewydajną, ponieważ para rozmnażających się ssaków powinna móc wydawać znacznie więcej potomstwa, niż to się dzieje u ludzi, i istotnie większość innych ssaków jest w tym o wiele lepsza. Jeśli zaczynamy od dwóch płodnych kotów, po roku lub dwóch możemy mieć ich setki. Jeśli zaczynamy od dwojga ludzi, po paru latach być może będziemy mieli jednego dodatkowego człowieka. Tak, ludziom znacznie więcej czasu zajmuje ciąża i dojrzewanie, lecz to nie jedyne ograniczenie, o czym niebawem się przekonamy.

Niewydajność ludzkiej reprodukcji zupełnie nie pasuje do zdolności rozrodczych innych ssaków, w tym naszych najbliższych krewnych. Co dziwne, jest bardzo niewiele wyjaśnień tego stanu rzeczy. Rozumiemy przyczyny niektórych aspektów naszych problemów reprodukcyjnych, lecz większości niestety nie. Ludzie borykają się z prawdziwą plagą problemów z płodnością.

Trudno uwierzyć, że jesteśmy tak nieskutecznymi reproduktorami, skoro liczebność ludzkiej populacji przekracza obecnie siedem miliardów.

Paradoksalnie nasze niedociągnięcia w tej dziedzinie sprawiają, że ogromny sukces ewolucyjny ludzkości robi jeszcze większe wrażenie.

Jałowy byt

Czasem pojawia się pokusa składania naszej niewydajności prokreacyjnej na karb jednego tylko problemu, na przykład naszych dużych mózgów, które wymagają dużych czaszek, co z kolei sprawia, że poród jest niebezpieczny zarówno dla matki, jak i dla dziecka. Lecz nie jest to takie proste. Cały proces reprodukcyjny – od wytwarzania plemników i komórek jajowych po przetrwanie noworodka – najeżony jest problemami, za którymi stoi wiele wad konstrukcyjnych ludzkiego układu rozrodczego. Praktycznie w każdym jego elemencie ludzie mają więcej wadliwych rozwiązań biologicznych niż jakikolwiek inny znany nam ssak. Coś jest z nami pod tym względem naprawdę nie tak.

Można próbować dowodzić, że niewydajność ta ma charakter swego rodzaju adaptacji; być może czemuś służy, na przykład kontroli przyrostu populacji. Będę jeszcze krótko omawiał tę możliwość później, warto jednak w tym miejscu zauważyć, że gdyby istotnie tak było, byłby to dość ponury kompromis. Inne gatunki osiągają ten cel znacznie elegantszymi środkami. Na przykład wilki pomocnicy rezygnują z własnej reprodukcji, zajmując się w zamian swoimi krewnymi, lecz *fizycznie* niczego im nie brakuje*;* ich układ rozrodczy jest w jak najlepszym porządku. Struktura społeczna sprawia, że niektóre wilki wybierają celibat – wybór ten może zostać odwrócony, gdy samiec alfa danej grupy ginie lub zostaje pokonany.

U ludzi jest inaczej. Dla wielu osób niepłodność nie jest wyborem, często też nie byłaby odwracalna, gdyby nie postęp medycyny, zwłaszcza ostatnich lat. Ponadto wszelkie porównania z wilkami pomocnikami, pszczołami robotnicami, mrówkami żołnierzami czy innymi stworzeniami poświęcającymi swoją rozrodczość dla dobra grupy są okrutne dla każdego, kto doświadczył frustracji i bólu niepłodności.

Pszczoły robotnice i wilki pomocnicy *znają* swoją rolę i związany z nią brak funkcji reprodukcyjnych, znają ją też inne mrówki i wilki. Inaczej jest u ludzi: prawie nigdy nie wiemy, że mamy problemy z płodnością, dopóki nie zaczniemy się starać o dziecko. Takich ludzi są *miliony.* Niewiarygodny

wprost odsetek osób boryka się z problemami w tej sferze przez dłuższy czas lub nawet przez całe życie.

Wszyscy znamy kogoś, kto ma problem z płodnością z takiego czy innego powodu. Szacunki są różne zależnie od obszaru geograficznego i samej definicji *niepłodności*, lecz większość badań wskazuje, że 7–12% par starających się o dziecko ma z tym stałe trudności. Problemy z płodnością dotyczą tak samo kobiet, jak mężczyzn, a w około 25% przypadków *oboje* partnerzy mają problemy z prokreacją.

Kłopoty z płodnością mają szczególny i nieproporcjonalny wpływ na zdrowie psychiczne osoby nimi dotkniętej. Setki chorób i przypadłości są znacznie bardziej dotkliwe fizycznie, lecz nie powodują aż takiej udręki emocjonalnej. Sama nawet myśl o niezdolności do posiadania dzieci głęboko dotyka wiele osób. Większość ludzi dąży do spłodzenia potomstwa, a gdy ich wysiłki zawodzą, uraża ich to do głębi, niszczy ich ducha i pewność siebie – i to mimo że nawet najbardziej niewrażliwi ludzie nie winią ofiar niepłodności za ich los.

Niezależnie od stygmatyzacji i wstydu związanego z niepłodnością wszyscy kiedyś byliśmy niepłodni. Mówię oczywiście o niepłodności będącej udziałem człowieka, który nie osiągnął jeszcze dojrzałości płciowej. O tym jałowym okresie życia nie myślimy w kategoriach niepłodności *per se*, lecz ma on podobne skutki dla reprodukcji gatunku jak płodność u dorosłych.

Po pierwsze, ludzie dojrzewają dość późno w porównaniu z większością ssaków, nawet tych najbliżej z nami spokrewnionych. Dojrzewają przeciętnie o 2–3 lata później niż szympansy i 4–5 lat później niż bonobo czy goryle. Oczywiście są po temu dobre powody. Biorąc pod uwagę znaczną wielkość głowy ludzkiego dziecka, ważne jest, by mogła ona przejść przez kobiecą miednicę podczas porodu. Kobieta o drobnej posturze obciążona jest bardzo wysokim ryzykiem śmierci podczas porodu – wyższym niż normalne (więcej o tym w dalszej części książki). Nie wyjaśnia to zjawiska późnego dojrzewania u mężczyzn, które przypada jeszcze później niż u kobiet, lecz właściwie nie wpływa na zdolność reprodukcyjną gatunku. Plemniki nigdy nie są tu czynnikiem ograniczającym, nawet w wypadku niepłodności wielu lub większości mężczyzn.

Późny wiek dojrzewania kobiet (w porównaniu z wiekiem dojrzewania samic u innych naczelnych) skutkuje zmniejszoną wydajnością

reprodukcyjną gatunku. Opóźniona płodność wiąże się z większym ryzykiem, że kobieta po prostu nie dożyje wieku rozrodczego. Pamiętajmy, że w plejstocenie, w epoce kamienia czy nawet w początkach nowożytności życie w naturze często wiązało się z nagłą i tragiczną śmiercią. Z każdym rokiem, w którym kobieta się nie rozmnażała, rosło prawdopodobieństwo, że umrze bezpotomnie. Chociaż dzisiaj nie jest to już takim problemem, było znaczącym wyzwaniem przez większą część dziejów naszego gatunku. Aż do nastania współczesnej medycyny śmiertelność wśród ludzi była wysoka w każdym przedziale wiekowym, nie tylko na jesieni życia, jak obecnie. Przez większą część historii ludzkości ludzie umierali młodo, a więc i bezpotomnie.

Wiek dojrzałości płciowej jest zatem pierwszym czynnikiem ograniczającym zdolność reprodukcyjną i jest to zjawisko występujące u wszystkich gatunków, nie tylko u ludzi. Na przykład gdy urzędnicy zastanawiają się, które zagrożone gatunki najbardziej wymagają ochrony prawnej, decydującym kryterium jest dla nich wiek dojrzałości reprodukcyjnej. Tuńczyk często jest wskazywany jako przykład gatunku wymagającego ochrony, nie tylko z powodu dziesięcioleci przeławiania tych ryb, lecz również dlatego, że samice tuńczyka osiągają dojrzałość płciową najwcześniej w dwudziestym roku życia. Populacja wyniszczona przełowieniem będzie się odbudowywać bardzo powoli.

Niezależnie jednak od wydłużonego okresu przedreprodukcyjnego nawet po osiągnięciu dojrzałości płciowej ludzie często mają problemy z wytwarzaniem wysokiej jakości plemników lub komórek jajowych, będących nieodzownym środkiem transportu przekazywanych genów.

Zacznijmy od mężczyzn. Przeprowadzone w 2002 roku przez CDC badanie wykazało, że około 7,5% mężczyzn poniżej 45 roku życia odwiedzało specjalistów leczenia niepłodności. Stan większości z nich zdiagnozowano jako „prawidłowy” (nie znaleziono nic wyraźnie niepokojącego), jednak u około 20% stwierdzono plemniki lub nasienie o obniżonej jakości, co sprawiało, że ich szanse na prokreację tradycyjną metodą były bardzo małe lub żadne.

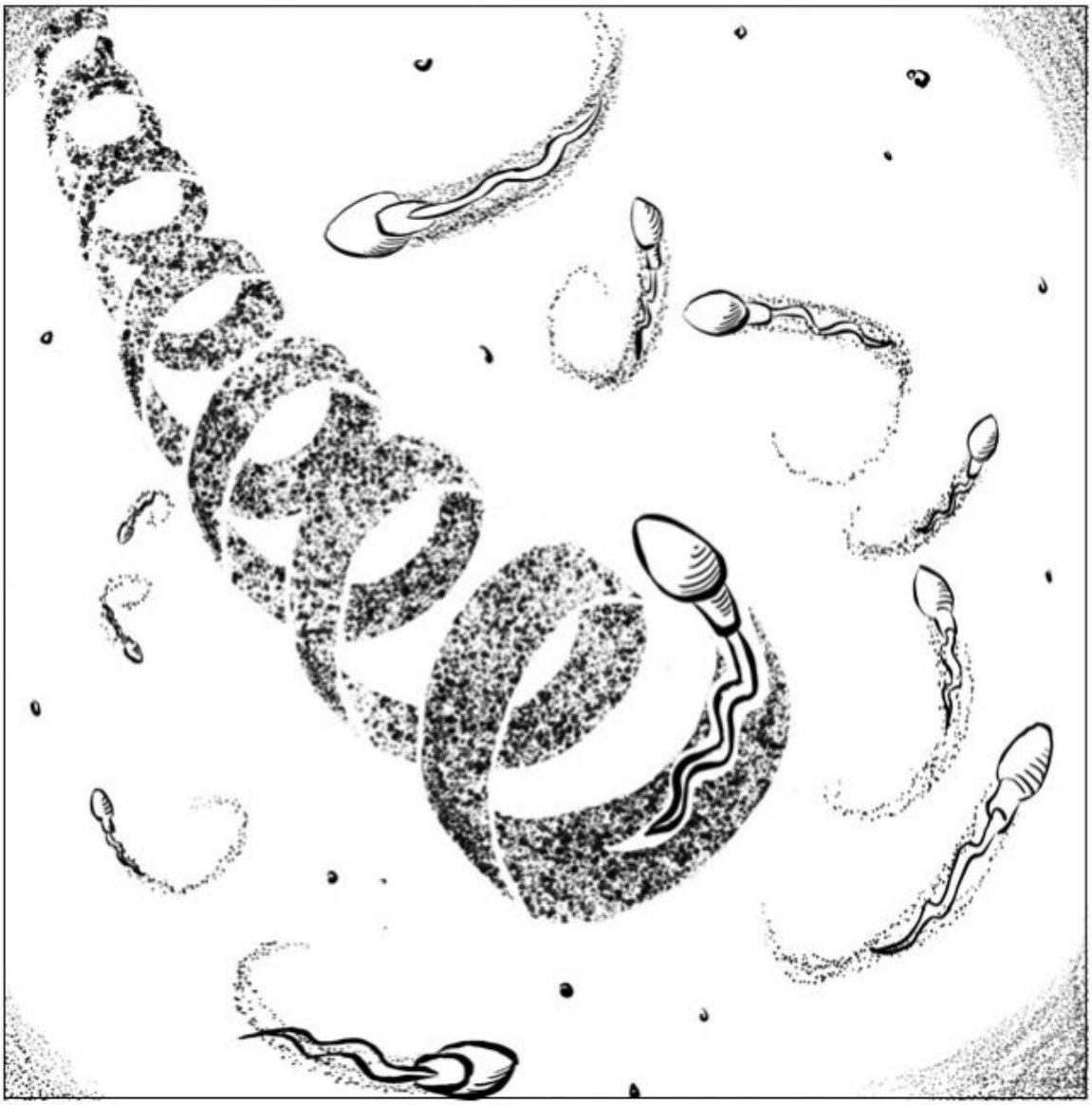
Zazwyczaj plemniki są doskonałymi pływakami. Chociaż należą do najmniejszych ludzkich komórek, bez wątpienia są z nich wszystkich najszybsze. Po wyrzuceniu do pochwy plemnik musi przepłynąć odległość około 17,5 cm, jaka dzieli go od komórki jajowej. Sam plemnik ma zaledwie około 0,0055 cm (55 mikrometrów), jest więc to dla niego spory

dystans (ponad trzy tysiące razy dłuższy niż on sam). To tak, jakby człowiek musiał przebiec ponad 30 km. Jeszcze większe wrażenie robi fakt, że plemnik porusza się z prędkością około 1,4 mm na sekundę, co można porównać do biegu z prędkością 40 km/h – pozwoliłoby to nam pokonać te 30 km w zaledwie 45 minut. Jeśli wziąć pod uwagę, że najszybszy biegacz świata, Usain Bolt, jednorazowo potrafi osiągać taką prędkość na dystansie nie większym niż kilkaset metrów, wyczyny plemnika zaczynają naprawdę imponować.

Jednakże męskiemu plemnikowi podróż z pochwy do jajowodu zajmuje znacznie dłużej niż 45 minut. Dzieje się tak dlatego, że plemniki tracą mnóstwo czasu na pływanie w kółko w przypadkowych kierunkach.

Musicie wiedzieć, że ludzkie plemniki nie potrafią skręcać w lewo. Wynika to z rotacyjnej natury ich napędu. Zamiast uderzać wiciami w tył i w przód oraz na boki, plemniki kręcą nimi bączki (jak my, gdy rysujemy palcem wskazującym kręgi w powietrzu). Ponieważ większość plemników wykonuje ogonkami prawoskrętne spirale, rotacja ta popycha je do przodu i w prawo, przez co krążą wkoło, zataczając coraz większe okręgi. Dobrnięcie do komórki jajowej czekającej na zapłodnienie w jajowodzie może im zająć nawet trzy dni. Bardzo niewiele z pierwotnej liczby plemników dociera nawet w jej okolicę. Jest to jedna z przyczyn, dla których mężczyźni produkują plemniki w tak wielkich ilościach. Potrzeba ich na początku około dwustu milionów, by chociaż jeden miał szansę osiągnąć cel.

Mała liczba plemników jest najczęstszą przyczyną problemów z płodnością u mężczyzn. Cierpi na nią 1–2% męskiej populacji. Mężczyźni ci produkują „zaledwie” 100 mln (lub mniej) plemników na każdą ejakulowaną porcję nasienia. Ponieważ objętość ejakulatu może być bardzo różna, zwykle mierzy się liczbę plemników na jeden mililitr. Chociaż lekarze nie do końca są zgodni co do prawidłowej ich liczby, przeciętnie jest to około 25 mln/ml. Wartość poniżej 15 mln/ml uważana jest za niską, a poniżej 5 mln/ml za bardzo niską. W wypadku mężczyzn z taką liczbą plemników naturalne zapłodnienie jest bardzo mało prawdopodobne. W niektórych przypadkach problem jest natury hormonalnej lub anatomicznej i połączenie leczenia ze zmianą trybu życia lub diety czasami wystarczy, aby przywrócić odpowiednią zawartość plemników w nasieniu. W zdecydowanej większości wypadków jednak zmiana trybu życia i sposobu odżywiania daje jedynie skromne efekty.



Plemniki poruszają się ruchem rotacyjnym, przez co zataczają prawoskrętne okręgi po zasadniczo przypadkowej trajektorii. Z tego powodu plemnik musi pokonać bardzo długą drogę, by przebyć bardzo krótki dystans, jaki go dzieli od jajowodu.

Mała liczebność jest tylko jednym z problemów, jakie mężczyźni mają z plemnikami. Mogą one mieć również za małą ruchliwość (co oznacza, że są zbyt powolne), złą budowę (co oznacza, że są zdeformowane) lub niską żywotność (co oznacza, że są w większości martwe). Jeśli odczyn pH nasienia, lepkość lub upłynnienie odbiegają od normy, również może to utrudnić zapłodnienie. Krótko mówiąc, mnóstwo rzeczy może pójść nie tak.

Kobiety mają podobny zestaw problemów odnoszących się do produkcji i uwalniania jajeczek. Żeński układ rozrodczy jest znacznie bardzie rozbudowany niż męski, przez co jest bardziej podatny na komplikacje. Chociaż większość z nich związanych jest z macicą, obniżając zdolność kobiety do utrzymania ciąży, część kobiet ma problemy już z uwolnieniem prawidłowych komórek jajowych.

Około jednej czwartej kobiecych problemów z płodnością ma związek z niezdolnością do owulacji, czyli uwolnienia prawidłowej komórki jajowej. W większości wypadków po prostu nie wiemy, co jest przyczyną problemów, chociaż zidentyfikowano kilku winowajców o charakterze genetycznym i hormonalnym. Na szczęście współczesna medycyna nieźle sobie radzi z przywracaniem prawidłowego cyklu rozrodczego u kobiet. Dzięki zastrzykom hormonalnym podawanym w starannie dobranym momencie często udaje się indukować owulację u kobiet, które zawiodły ich własne hormony. Terapie te działają tak dobrze, że jednorazowo uwalniane jest więcej niż jedno jajeczko. Doprowadziło to do wyraźnego wzrostu liczby urodzeń bliźniąt dwujajowych w Europie i Ameryce Północnej.

Nawet jeśli oboje potencjalni rodzice produkują i uwalniają zdrowe plemniki i komórki jajowe, nie ma gwarancji, że zdołają spłodzić dziecko. Przede wszystkim, aby zapłodnienie było skuteczne, musi być bardzo precyzyjnie zsynchronizowane z owulacją. W typowym dwudziestoośmiodniowym cyklu menstruacyjnym są tylko trzy dni płodne, i to w najkorzystniejszym scenariuszu, z tym że częściej owo „okno możliwości” ma tylko 24–36 godzin. Nawet stuprocentowo płodne pary muszą zwykle próbować miesiącami, zanim dojdzie do zapłodnienia.

Największą przeszkodą dla tej synchronizacji jest całkowite ukrycie owulacji u ludzi. Ani mężczyzna, ani kobieta nie wiedzą na pewno, że akurat do niej dochodzi. Wyraźnie kontrastuje to z przypadkami praktycznie wszystkich samic ssaków, w tym małp człekokształtnych, które jasno dają do zrozumienia, kiedy są w płodnej fazie rui. Dla pełnej jasności: inne zwierzęta często uprawiają seks poza okresem płodnym, podkreślając w ten sposób wiele jego nieprokreacyjnych funkcji, takich jak wzmacnianie więzi pomiędzy partnerami. Jednakże gdy celem współżycia jest spłodzenie potomstwa, niewątpliwie korzystnie byłoby wiedzieć, kiedy jest na to najlepszy moment.

Dlaczego ukryta owulacja jest specyficzna dla *homo sapiens*? Cel tego ukrycia może mieć charakter adaptacyjny; jeśli mężczyzna nie ma pewności, kiedy kobieta owuluje, nie będzie miał również pewności, że dziecko jest jego, jeśli nie będzie trwał przy partnerce. Gdyby owulacja była widoczna, samiec alfa po prostu odbywałby stosunek z każdą owulującą kobietą, propagując swoje geny, lecz nie towarzyszyłby później kobiecie i nie inwestował w swoje potomstwo. Ukryte jajeczkowanie sprawiło, że ludzie zaczęli tworzyć bardziej długotrwałe związki i zachęciło ich do rodzicielskich inwestycji w potomstwo. Jednak i w tym wypadku charakterystyczna cecha naszych organizmów okazuje się wadą – ukryta owulacja ogromnie przyczynia się do niskiej wydajności ludzkiej prokreacji. Inne zwierzęta wiedzą dokładnie, kiedy przypada płodny okres rui. Ludzie muszą się tego domyślać.

Większość innych ssaków jest tak skuteczna w zapładnianiu, że samice zaraz po zbliżeniu automatycznie wchodzą w cykl ciążowy, nawet jeśli w rzeczywistości nie są ciężarne. Na przykład u królików i myszy, jeśli poddany wazektomii samiec pokryje samicę, jej macica będzie się przygotowywać do przyjęcia płodu jeszcze przez wiele dni po kopulacji; stan ten nazywamy ciążą rzekomą. Reprodukcja u tych zwierząt jest tak wydajna, że za każdym razem, gdy samica kopuluje w okresie rui, jej organizm *zakłada*, że dojdzie do zapłodnienia.

Gdyby kobiety zachodziły w ciążę za każdym razem, gdy mają zbliżenie w okresie płodnym, ludzie mnożyliby się jak, cóż, króliki. Nawet jednak wtedy, gdy zdrowy plemnik dotrze do zdrowej komórki jajowej i dojdzie do zapłodnienia, wciąż nie ma stuprocentowej pewności, że wyniknie z tego dobrze rokująca ciąża. Istotnie, wiele spośród najbardziej wrażliwych etapów cyklu rozrodczego ma miejsce po zapłodnieniu.

Według Amerykańskiego Kolegium Położników i Ginekologów od 10% do 25% rozpoznanych ciąż kończy się poronieniem samoistnym w pierwszym trymestrze (do początku trzynastego tygodnia ciąży). Liczby te są zapewne mocno niedoszacowane, ponieważ obejmują wyłącznie *rozpoznane* ciąże. Z badań nad zapłodnieniem in vitro wiemy, że błędy w chromosomach i inne katastrofy genetyczne są zaskakująco częste. Mogą zagrozić ciąży na długo przed jej rozpoznaniem. Embriolodzy szacują, że nawet przy prawidłowym plemniku i komórce jajowej 30–40% wszystkich zapłodnień kończy się niemożnością zagnieżdżenia zarodka w ścianie macicy lub samoistnym poronieniem tuż po jego zagnieżdżeniu się.

Plagą ludzkiego cyklu rozrodczego są również poronienia po pierwszym trymestrze, chociaż nie są tak powszechne jak te występujące w początkowym okresie ciąży. Spośród ciąż trwających dłużej niż 13 tygodni 3–4% kończy się przed 20 tygodniem. Utrata ciąży po 20 tygodniu kwalifikowana jest jako poród przedwczesny (dziecko często rodzi się żywe, choć z niewielkimi szansami przeżycia) i dotyczy 1% wszystkich ciąż. Podsumowując, aż *połowa* ludzkich zygot – komórek powstałych w wyniku połączenia się plemnika i komórki jajowej – nie przeżywa dłużej niż kilka dni lub tygodni. Muszę przyznać, że czasem się zastanawiam, czy nasze zdolności prokreacyjne są naprawdę większe niż potężnego dębu, który co roku desperacko rozsiewa tysiące żołędzi, by dorobić się jednego lub dwóch dębczaków.

Najbardziej uderzające w ludzkiej płodności jest to, że nawet 85% wszystkich poronień wynika z nieprawidłowości chromosomalnych płodu – to oznacza dodatkowe, brakujące lub mocno uszkodzone chromosomy. Dodając dwa do dwóch, można wyliczyć, że gdy ludzki plemnik i ludzka komórka jajowa łączą się ze sobą, powstały w ten sposób zarodek ma właściwą liczbę prawidłowych chromosomów tylko w dwóch trzecich przypadków. Pozostałe 15% poronień spowodowane jest różnymi wadami wrodzonymi, takimi jak rozszczep kręgosłupa czy wodogłowie.

Oczywiście nieprawidłowości chromosomalne i inne wady wrodzone stają się problemem dopiero po zajściu w ciążę. Czasem jednak sprawy nawet nie zachodzą aż tak daleko. Nawet gdy wszystko idzie dobrze – zdrowy plemnik odnajduje zdrową komórkę jajową we właściwym miejscu i czasie, chromosomy łączą się ze sobą prawidłowo i tworzą zygotę, której nic nie brakuje i na niczym jej nie zbywa – do ciąży nie dochodzi, *a my nie wiemy, dlaczego tak się dzieje.* Nazywamy to niezagnieżdżeniem się (brakiem implantacji) zarodka i zdarza się to szokująco często. Rozwijający się zarodek po prostu odbija się od ściany macicy i w końcu ginie z braku pożywienia.

A nawet gdy zarodek się zagnieździ, czasami nie udaje mu się przekonać organizmu, by ten nie rozpoczynał menstruacji. Innymi słowy, embrion nie radzi sobie ze swoim pierwszym wyzwaniem – niedopuszczeniem do złuszczenia endometrium (wyściółka macicy i podłoże, na którym żyje i rośnie zarodek) przez organizm matki. Zarodek ma około dziesięciu dni od momentu zagnieżdżenia do następnej regularnej miesiączki, zabiera się więc od razu do wydzielania hormonu zwanego ludzką gonadotropiną

kosmówkową (znanego również pod angielskim skrótem HCG). Pozwala to zażegnać groźbę menstruacji i zachować endometrium, przez co zarodek ma szansę dalej się rozwijać, unikając przysłowiowego wylania z kąpielą. Wiele zarodków po prostu nie wydziela wystarczającej ilości HCG, aby zapobiec regularnej miesiączce. Zatem absolutnie zdrowe, rosnące zarodki giną bez specjalnego powodu w krwi miesiączkowej swojej matki.

Chociaż nie wiemy tego na pewno, według ostrożnych szacunków około 15% zdrowych zygot nie zagnieżdża się lub nie produkuje wystarczającej ilości HCG (nie wlicza się tego do tej jednej trzeciej zygot, które nie funkcjonują prawidłowo ze znanych nam przyczyn). Niektóre pary cierpiące na niepłodność, której przyczyny nie są nam znane, mogą tworzyć zdrowe zygoty, lecz embrionom zwyczajnie nie udaje się zaczepić w macicy.

Te niedociągnięcia układu rozrodczego są szczególnie irytujące – i bolesne – dla par starających się o dziecko. Wszystkie one są wadami, a nie rozwiązaniami ewolucyjnymi; nie ma żadnego uzasadnienia dla poronienia samoistnego absolutnie zdrowego zarodka czy niezdolności do zajścia w ciążę przy ewidentnie prawidłowych narządach rozrodczych.

Biorąc pod uwagę wszystkie wyzwania, jakim muszą stawić czoło starające się o dziecko i próbujące utrzymać zdrową ciążę ludzkie pary, dziwi fakt, że komukolwiek w ogóle udaje się przetrwać do końca ciąży. Na tych, którzy dają radę przetrwać, czyha jeszcze jedno niebezpieczeństwo.

Śmierć przez urodzenie

Na płody, które miały dość szczęścia, by posiadać właściwą liczbę chromosomów, zagnieździć się w macicy i prawidłowo rozwijać przez całą ciążę, czeka ostatnia przeszkoda cyklu rozrodczego: poród. Na szczęście postęp nowoczesnej medycyny znacząco ograniczył wiążące się z nim ryzyko, lecz nie dajmy się zwieść: przez większą część historii ludzkości poród był niezwykle niebezpiecznym przedsięwzięciem i wiele dzieci – nie mówiąc (na razie) o matkach – zwyczajnie go nie przeżywało.

Nie prowadzi się światowych statystyk dotyczących odsetka dzieci umierających podczas porodu. Powszechnie stosowany jest za to *wskaźnik umieralności niemowląt*, czyli odsetek dzieci, którym nie udaje się przeżyć

pierwszego roku życia – okresu od momentu porodu do pierwszych urodzin.

Według stanu w roku 2014 we wszystkich dużych krajach rozwiniętych (poza jednym) wskaźnik umieralności niemowląt utrzymywał się poniżej 0,5% [14]. Tym wyjątkiem są Stany Zjednoczone ze wskaźnikiem 0,58%, wyższym niż na Kubie, w Chorwacji, Makau czy Nowej Kaledonii (wynika to w dużej mierze z dwóch szczególnych praktyk amerykańskich lekarzy: często stosowanej indukcji porodu, czyli sztucznego przyspieszania porodu naturalnego, oraz nadużywania cesarskiego cięcia. Co jest powodem częstego stosowania cesarskiego cięcia w USA? Prawnicy. Lekarze obawiają się pozwów z tytułu zaniechania cesarskiego cięcia mimo istnienia wskazań. To tragedia, że te inwazyjne zabiegi chirurgiczne same często powodują wiele śmiertelnych powikłań). Dla kontrastu umieralność niemowląt w Japonii wynosi 0,2%, w Monako zaś – 0,18%.

Mimo że są to względnie niskie poziomy ryzyka, poród wciąż pozostaje najbardziej niebezpiecznym momentem naszego życia. W rejonach świata, gdzie dostęp do nowoczesnej medycyny jest ograniczony, wciąż mamy do czynienia z wysokimi wskaźnikami umieralności niemowląt. Pokazuje to, jak daleki od doskonałości jest układ rozrodczy człowieka. Organizacja Narodów Zjednoczonych szacuje, że w Afganistanie wskaźnik umieralność niemowląt wynosi obecnie 11,5%. W Mali odsetek ten jest równy 10,2%.

Czytelnicy z krajów rozwiniętych mogą być zaskoczeni, że w tych państwach jedno na dziesięcioro dzieci nie dożywa pierwszego roku życia. W kilkudziesięciu innych krajach, wszystkie z Afryki i południowej Azji, wskaźnik umieralności niemowląt przekracza 5%.

Jeśli spojrzymy w przeszłość, nawet najbogatszych krajów, zobaczymy znacznie wyższe wskaźniki umieralności niemowląt niż obecnie. Na przykład w USA w 1955 roku ponad 3% dzieci nie dożywało pierwszych urodzin. To wskaźnik sześciokrotnie wyższy niż obecnie. W biednych krajach w 1955 roku sytuacja była jeszcze gorsza niż dziś. Były dziesiątki państw, gdzie umieralność niemowląt w owym roku przekraczała 15%, i kilka, gdzie wskaźnik ten był wyższy niż 20%!

Moja matka miała pięcioro dzieci, pierwsze w połowie lat sześćdziesiątych. Gdyby mieszkała w Nepalu lub Jemenie dziesięć lat wcześniej, nie byłoby szans, by wszystkie przeżyły (szczególnie mnie to porusza, ponieważ jestem jej piątym dzieckiem). Jest to tym bardziej przykre, że tak wysokie wskaźniki umieralności niemowląt notowane były

jeszcze za naszej pamięci, a nie w epoce kamienia. Jak źle musiało więc z tym być w czasach prehistorycznych?

Ten smutny stan rzeczy w żadnym stopniu nie dotyczy innych naczelnych czy ssaków w ogóle. O ile błędy w chromosomach i niezagnieżdżenie się zarodka prawdopodobnie zdarzają się równie często małpom człekokształtnym, o tyle poronienia samoistne, porody przedwczesne i śmierć dziecka podczas porodu są dość rzadkie u innych zwierząt, zwłaszcza u naczelnych. Umieralność młodych w pierwszym roku życia u dziko żyjących zwierząt trudno precyzyjnie zmierzyć, lecz najbardziej wiarygodne szacunki dla małp człekokształtnych mówią o wskaźniku na poziomie 1–2%. Co prawda jest to kilka razy więcej niż u ludzi zamieszkujących dziś USA, lecz kilkukrotnie mniej niż u mieszkańców Mali czy Afganistanu, a nawet USA przed 1950 rokiem. Pamiętajmy też, że mówimy tu o małpach dziko żyjących; zwierzęta urodzone w swoim naturalnym siedlisku zwykle radzą sobie znacznie lepiej niż te urodzone w niewoli.

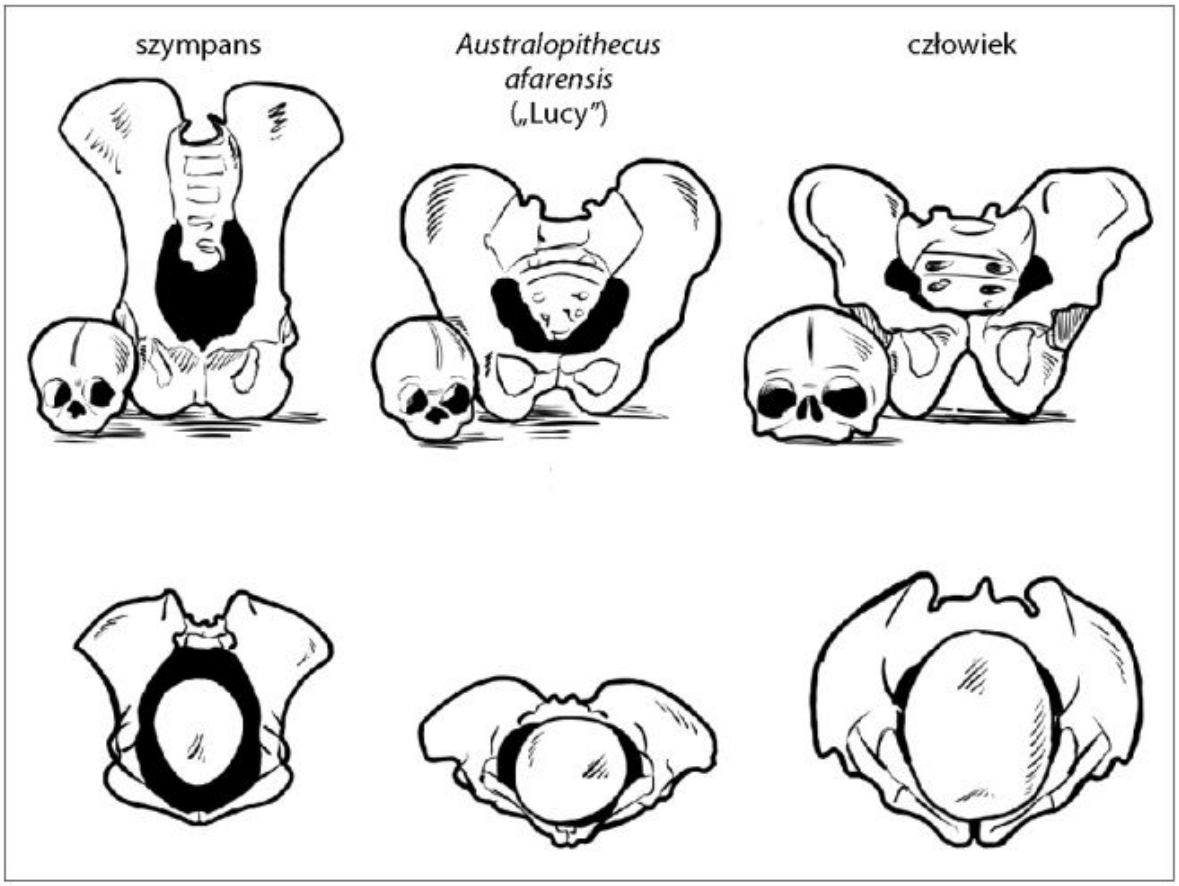
Innymi słowy, USG, monitorowanie stanu płodu, antybiotyki, inkubatory, respiratory oraz oczywiście fachowi lekarze i położne wspólnie przyczyniają się do ograniczenia umieralności niemowląt do poziomu, jaki u innych gatunków jest naturalny.

Tę różnicę między człowiekiem a innymi ssakami tłumaczy częściowo fakt, że przychodzimy na świat zbyt wcześnie. Przyczyną tego jest dysproporcja między naszymi wielkimi czaszkami a stosunkowo wąskimi biodrami kobiet. Czas trwania ciąży u ludzi jest porównywalny z tym u szympansów i goryli, mimo że znacznie większe ludzkie mózgi potrzebują więcej czasu, aby rozwinąć w pełni swój potencjał. Wielkość kobiecej miednicy ogranicza jednak wielkość głowy dziecka, do jakiej może ona dorosnąć w macicy. Jeśli stanie się zbyt duża, nie będzie mogła opuścić łona matki, przez co i matka, i dziecko mogą umrzeć. Kompromisowym rozwiązaniem jest skrócenie czasu życia płodowego, w wyniku czego ludzkie dzieci rodzą się na długo wcześniej, nim są do tego gotowe.

Właściwie wszyscy jesteśmy wcześniakami. Zupełnie przy tym bezradnymi. Jedyną rzeczą, jaką potrafią ludzkie noworodki, jest ssanie piersi, z tym że około 5% z nich nie umie nawet tego. I w tym aspekcie różnimy się od większości ssaków (poza torbaczami, lecz one mogą dokończyć rozwijanie się w torbie matki, więc trochę oszukują).

Noworodki ssaków takich jak krowy, żyrafy i konie zaczynają życie z przytupem, i to dosłownie. Gdy tylko wyjdą i się trochę otrząsną, niemal od razu zaczynają brykać. Delfiny i wieloryby rodzą się pod wodą, po czym bez chwili zawahania i bez specjalnego problemu wypływają na powierzchnię po swój pierwszy oddech. Ludzie jednak potrzebują więcej niż roku, by zacząć się samodzielnie przemieszczać, i do tego czasu są narażeni na liczne zagrożenia.

Ludzkie noworodki są tak bezradne, że niemal skłania to do myślenia, że jest jakiś powód tej sytuacji – powód, który być może pomógłby w wyjaśnieniu, dlaczego jako gatunek generalnie tak słabo radzimy sobie z rozmnażaniem. Rzeczywiście, nasze niezliczone problemy z płodnością tak jaskrawo kontrastują z wydajnością rozrodczą innych ssaków, że niektórzy biolodzy zastanawiają się, czy nie jest to przypadkiem adaptacyjna reakcja na ludzką nieporadność w wieku niemowlęcym.



Porównanie wielkości miednic samic szympansa, australopiteka (spopularyzowanego przez „Lucy") i współczesnego człowieka. Duże czaszki ludzkich noworodków z trudem się przeciskają przez kobiece kanały rodne – to jeden z głównych powodów, dla których umieralność noworodków i matek jest wysoka u ludzi, lecz niska u innych człekokształtnych.

Uczeni ci dowodzą, że obniżenie tempa reprodukcji było potrzebne, by rodzice mogli zaoferować swoim dzieciom niezbędny czas i opiekę, zanim ponownie przystąpią do rozrodu. Zgodnie z tym poglądem nasze problemy prokreacyjne nie są przekleństwem, lecz błogosławieństwem. Sprawiają, że ciąże są mniej częste, niż mogłyby być, co z kolei oznacza, że mali ludzie otrzymują większą szansę na sukces, ponieważ przez dłuższy czas są jedynym obiektem troski rodziców. Innymi słowy, ogólnie słabe tempo reprodukcyjne naszego gatunku może być sposobem natury na zatrzymanie rodzicielskiej uwagi na bezbronnym niemowlęciu, zanim stanie ono na nogi (znów dosłownie).

Z rozumowaniem tym jest jeden kłopot. Gdyby natura chciała bardziej rozłożyć dzieci w czasie, po co miałaby to osiągać za pomocą bolesnych

i energochłonnych zgonów i falstartów? Zwłaszcza że istnieje o wiele prostszy sposób: kobiece ciało mogłoby po prostu wydłużyć połóg i oddalić powrót do płodności. Tak właśnie postępuje wiele gatunków, w tym nasi bliscy krewni. U goryli przeciętna przerwa między porodami wynosi prawie cztery lata, poza przypadkami śmierci niemowlęcia karmionego piersią, kiedy to matka niemal natychmiast wchodzi w ruję. U szympansów okres ten wynosi ponad pięć lat, a u niektórych orangutanów prawie osiem! [15]. Opieka nad dzieckiem, zwłaszcza karmienie piersią, blokuje u tych małp cykl owulacyjno-menstruacyjny, zapewniając rozsądne przerwy między porodami. Matki i ojcowie mogą zapewniać opiekę swoim młodym, dopóki jej one potrzebują.

Nasz gatunek jest inny. Ludzie płodzą dzieci jedno po drugim i mają nadzieję, że wszystko będzie dobrze. Ponieważ wszyscy nasi najbliżsi kuzyni po porodzie dłużej wracają do płodności, zapewne nasi wspólni przodkowie też tak robili. Innymi słowy, jesteśmy odszczepieńcami. Na przestrzeni historii ewolucyjnej ludzkości okres poporodowej niepłodności u kobiet się *skracał*. Nie rozwiązuje to bynajmniej problemu bezradności niemowląt; *zwiększa* go, wkładając w ramiona rodziców dodatkowe maleństwa, zanim starsze zdążą się usamodzielnić.

Wiodącym wyjaśnieniem szybkiego powrotu kobiet do płodności jest przejście na wspólne wychowywanie dzieci, co nastąpiło wraz ze wzrostem liczebności ludzkich plemion. Dzieci wychowywane były zbiorowo, w dużych wielopokoleniowych rodzinach, trud rodzicielstwa był rozłożony, więc kobiety nie musiały odkładać kolejnej ciąży. Myślistwo i zbieractwo stały się ponadto wydajniejsze dzięki rosnącej inteligencji, lepszej komunikacji i współpracy naszych przodków, co pozwoliło części kobiet skupić się wyłącznie na dzieciach. Nie dziwi, że większość orędowników tej teorii to mężczyźni.

Seksistowskie sugestie to za mało, by badacze mogli odrzucić naukową hipotezę, lecz w wypadku tej konkretnie teorii są też inne powody. Wyjaśnienie to wydaje mi się niewystarczające, ponieważ – w najlepszym razie – tłumaczy tylko skrócenie przerw międzyporodowych. Tymczasem ludzie mają problemy z całym swoim procesem rozrodczym. Jeśli ponad milion lat temu postępy ludzkości pozwoliły na pewien wzrost płodności, dlaczego jedynym jego przejawem było rozłożenie porodów w czasie, a inne aspekty płodności wciąż się pogarszały?

Moim zdaniem krótkie przerwy między porodem a powrotem do płodności są przypadkowym ewolucyjnym skutkiem ubocznym ukrytej owulacji. Okresowa i ukryta owulacja wiązała się z większą liczbą zbliżeń, ponieważ ani mężczyźni, ani kobiety nie wiedzieli, kiedy akurat jest okres płodny. Zbliżenia te przyczyniały się z kolei do wzrostu spójności rodzin i inwestycji rodziców w dzieci. Jednakże więcej seksu oznaczało również większą liczbę zapłodnień. Ów szczęśliwy traf mógł zaistnieć w sytuacji rosnącej umieralności noworodków, związanej ze wspomnianym wzrostem wielkości czaszki u płodów. Ponieważ ludzkie noworodki umierały znacznie częściej niż noworodki innych człekokształtnych, straty te rekompensowała większa częstość porodów.

Bez względu na ich ewolucję, skrócone przerwy między porodami połączone z wysoką umieralnością noworodków świadczą o niewiarygodnie kiepskim planowaniu siły (czymkolwiek by ona była) stojącej za projektowaniem naszego układu rozrodczego. Nie powinno nas to zaskakiwać, wszak ewolucja niczego nie planuje. Jest przypadkowa, niechlujna, niedokładna – i bezduszna.

Zabójczy poród

Oczywiście nie tylko dzieci ryzykują podczas porodu; również matki mogą umrzeć, co zresztą się zdarza. I w tym przypadku współczesna medycyna skutecznie ograniczyła to ryzyko. Na przykład w USA w 2008 roku na 100 tysięcy żywych porodów doszło tylko do 24 przypadków śmierci matki (szokuje fakt, że był to wzrost z 20 w 2004 roku i 9,1 w 1984 roku, głównie z powodu wspomnianego już zbyt często wykonywanego cesarskiego cięcia). Liczby te są jednak znacznie wyższe w krajach rozwijających się. W Somalii w 2010 roku odnotowano tysiąc przypadków śmierci matki na 100 tysięcy żywych urodzeń. Jest to 1% wszystkich porodów. Jeśli wziąć pod uwagę znacznie wyższy wskaźnik urodzeń w krajach rozwijających się, skumulowane życiowe ryzyko śmierci kobiety podczas rozwiązania to w przybliżeniu 1 do 16.

Przedmiotem wielkiej debaty są wskaźniki śmiertelności matek w minionych stuleciach, nie mówiąc już o starożytności, czasach prehistorycznych czy przedrolniczych. Wygląda na to, że 1–2% to absolutnie *minimalne szacunki*, zważywszy, że kilka krajów (w tym

Somalia) ma takie wskaźniki współcześnie. Tak więc w dawnych epokach (podobnie jak w niektórych miejscach dzisiaj) rodzenie dziecka było niezwykle niebezpiecznym doświadczeniem. Nie będzie przesadą stwierdzenie, że przez większą część historii naszego gatunku narodziny były główną przyczyną śmierci. W wypadku kobiet następnym w kolejności największym zagrożeniem dla życia był poród.

To również wyróżnia nas, ludzi, spośród innych gatunków. Narodziny są bezpieczniejsze dla naczelnych żyjących w naturze niż dla ludzkich matek, i nie mówimy tu o naczelnych, które mogą liczyć na interwencję medyczną. Śmierć matki przy porodzie jest czymś nieznanym u szympansów, szympansów karłowatych, goryli i wszystkich innych spokrewnionych z nami gatunków naczelnych. Jest to czysto ludzkie ryzyko.

Szczególnie niebezpieczne dla matek są porody miednicowe, gdy dziecko położone jest stópkami, pośladkami bądź miednicą w kierunku wyjścia, nie zaś główką. Urodzenie dziecka położonego miednicowo jest oczywiście możliwe, lecz o wiele trudniejsze. Bez pomocy medycyny śmiertelność dzieci i matek jest wyższa dla takich porodów (szacunki istotnie się różnią, lecz panuje zgoda co do tego, że ryzyko śmierci lub uszczerbku na zdrowiu przy porodzie miednicowym jest co najmniej trzykrotnie wyższe dla matki i pięciokrotnie wyższe dla dziecka. Mowa tu o zwiększonym ryzyku współcześnie, kiedy kobiety mają dostęp do opieki poporodowej i nowoczesnej medycyny). Przy porodzie miednicowym jest dziesięciokrotnie wyższe ryzyko uciśnięcia pępowiny przez główkę wstawiającą się do kanału rodnego, co pozbawia dziecko dopływu tlenu. Poza tym poród miednicowy może trwać wiele godzin. Z tego powodu lekarze w takich sytuacjach prawie zawsze decydują się na cesarskie cięcie.

Zgodnie z legendą pierwsze cesarskie cięcie przeprowadzono na matce Juliusza Cezara, gdy odkryto, że dziecko ułożone jest miednicowo. Historię tę powszechnie uważa się dziś za zmyśloną, prawdą jest jednak, że cesarskie cięcie było dobrze znane w świecie antycznym, w którym poród miednicowy z dużym prawdopodobieństwem oznaczał śmierć tak matki, jak i dziecka. Opowieści o cesarskich porodach ludzi lub półbogów odnajdujemy w starożytnych mitologiach indyjskich, celtyckich, chińskich i rzymskich. Tak naprawdę na długo przed Juliuszem Cezarem istniało już rzymskie prawo, które stanowiło, że po śmierci ciężarnej należy dokonać cesarskiego cięcia w nadziei na uratowanie dziecka (początkowo był to zapewne element publicznej polityki zdrowotnej, który z czasem widocznie

przekształcił się w przesąd, jakoby nienarodzone dzieci pochowane w łonach matek zmartwychwstawały jako upiory – co dawało pogrążonej w żałobie rodzinie dodatkowy bodziec do otworzenia brzucha zmarłej).

Nie ma bardziej przekonującego dowodu na to, jak niebezpieczny był poród miednicowy w dawnych czasach, niż fakt, że musieli sobie z nim radzić, rozcinając brzuch rodzącej, źle wyposażeni i przerażeni ludzie. W czasach, w których nie znano zasad higieny i aseptycznych sal operacyjnych, prawie zawsze kończyło się to zgonem matki, choć czasami udawało się uratować dziecko. A wszystko to z powodu niedociągnięć projektowych w zakresie ciąży u naszego gatunku.

Jeśli zdarzyło się wam obserwować poród u innego gatunku ssaka, wiecie, że zwykle *nie* ma w nim niczego szczególnie dramatycznego. Krowy zdają się ledwie zauważać, że rodzą. Gorylice podczas porodu często nie przestają jeść lub zajmować się narodzonymi już dziećmi. Trudności, jakie wiążemy z porodem, są wyłącznie ludzkim problemem, efektem pospiesznego rozwoju naszej dużej czaszki i nienadążaniem ewolucji za tymi zmianami.

Gdyby miał dość czasu, dobór naturalny na pewno poradziłby sobie z tym problemem w taki czy inny sposób. Obecnie jednak prawdopodobieństwo rozwiązania go w drodze naturalnych adaptacji jest praktycznie równe zeru, ponieważ medycyna w dużej mierze rozwiązała problem i wyeliminowała dobór negatywny wielkiej liczby kobiet i dzieci umierających w trakcie porodu. Jest to triumf ludzkiej pomysłowości nad ludzkimi ograniczeniami. I tym razem nauce udało się rozwikłać problem stworzony przez naturę. Zarazem jednak skutecznie sparaliżowała ewolucję, pozostawiając nas na łasce wadliwego układu rozrodczego, w który zostaliśmy wyposażeni.

Omawiając temat śmiertelnych zagrożeń dla kobiet w czasie ciąży i porodu, nie sposób pominąć ciąży pozamacicznej (ektopowej). W nauce *ektopowym* nazywamy coś, co znajduje się (lub zdarza) w miejscu, w którym być nie powinno. W wypadku ciąży ektopowej miejscem tym prawie zawsze jest jajowód. Gdy zapłodniona komórka jajowa zagnieżdża się w jajowodzie zamiast w macicy, mamy do czynienia z bardzo groźną sytuacją, która w czasach przed powstaniem nowoczesnej medycyny zwykle prowadziła do śmierci matki.

Gdy komórka jajowa uwalniana jest z jajnika, wędruje przez jeden z jajowodów, by ostatecznie dotrzeć do macicy. Jednakże komórka jajowa,

w odróżnieniu od plemnika, nie posiada wici – przypominającego biczyk ogonka – która by ją napędzała. Inaczej też niż plemnik, komórka jajowa otoczona jest setkami komórek pęcherzykowych tworzących warstwę ochronną, zwaną wieńcem promienistym. Te komórki też nie są wyposażone w wici, w wyniku czego komórka jajowa i jej załoga dryfują przez jajowód raczej powoli i chaotycznie. Przypomina to zbiorowisko tratew ratunkowych powiązanych ze sobą i unoszących się na bardzo rozległym morzu. Bywa, że mija tydzień lub nawet więcej, zanim komórka jajowa przepłynie z jajnika do macicy, mimo że dzieli je dystans zaledwie dziesięciu centymetrów.

Każdy plemnik ma natomiast napęd w postaci biczykowatego ogonka. Ponieważ komórka jajowa porusza się powoli, a plemnik szybko, do zapłodnienia dochodzi prawie zawsze w jajowodzie; uwolniona komórka jajowa wciąż meandruje przezeń, gdy plemnik śpieszy jej na spotkanie (tak naprawdę komórka jajowa przemieszcza się tak powoli, że zwykle obumiera, jeżeli nie zostanie zapłodniona).

Po zapłodnieniu w zygocie zachodzi seria reakcji chemicznych mających przygotować ją do dalszego rozwoju. Po mniej więcej trzydziestu sześciu godzinach od zapłodnienia zygota zaczyna się szybko dzielić. Jednokomórkowa zygota staje się dwiema komórkami. Te dwie komórki dzielą się i powstają cztery komórki. Cztery zamieniają się w osiem, osiem w szesnaście i tak dalej, aż po 9–10 dniach od zapłodnienia zarodek staje się blastocystą składającą się z 256 komórek. Dopiero wtedy zarodek gotów jest do drążenia tunelu w ścianie macicy i wysłania organizmowi gospodarza sygnałów, aby zaprzestał menstruacji. Zaczyna się ciąża. Jak wspomniano wcześniej, zatrzymanie menstruacji jest pierwszym i największym wyzwaniem stojącym przed zarodkiem. Bardzo wiele zarodków mu nie podoła i zginie wraz z miesięcznym krwawieniem.

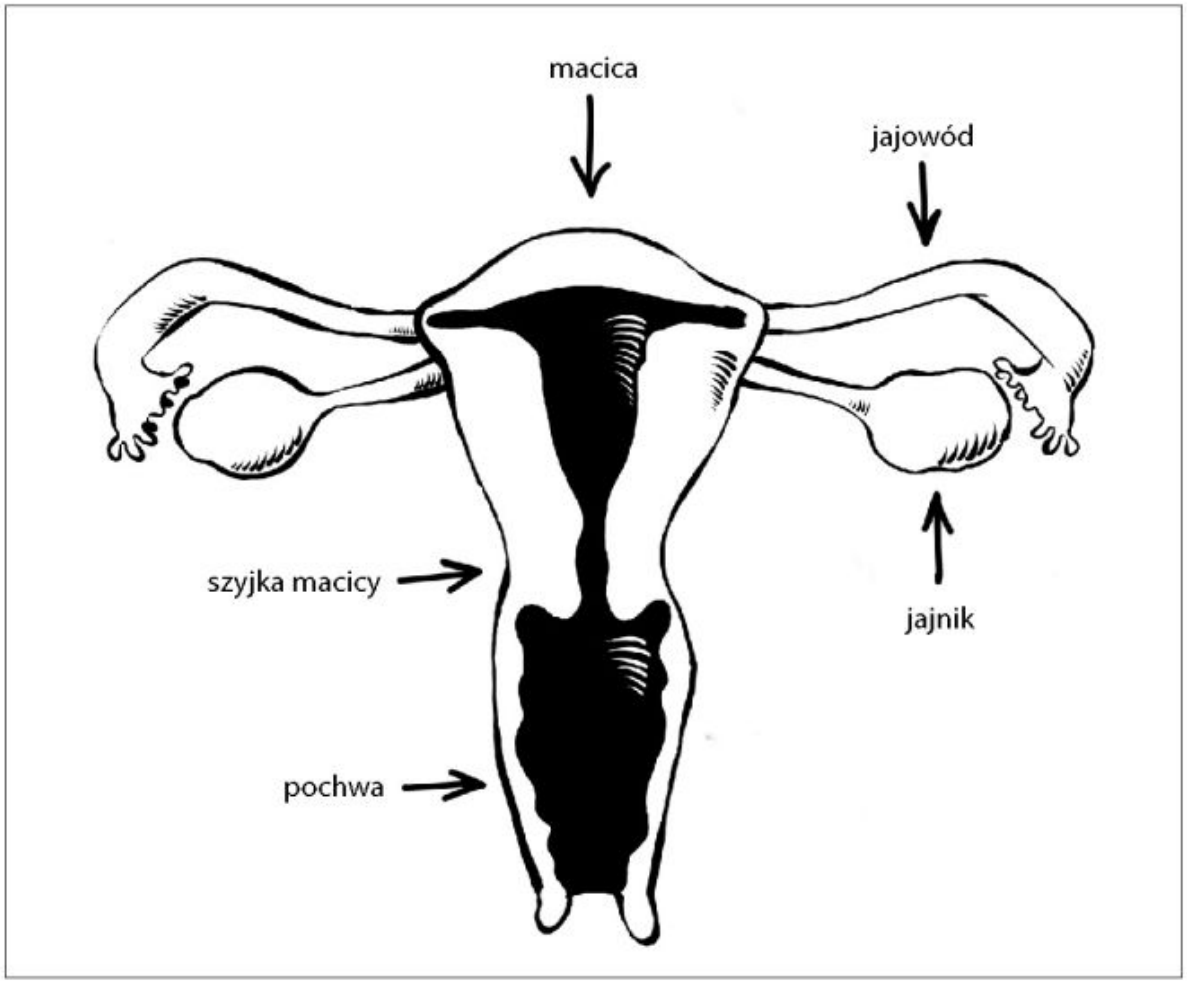
Dziesięć dni powinno spokojnie wystarczyć zarodkowi na dotarcie do macicy, lecz – jak w przypadku komórek jajowych – porusza się on chaotycznie. Zdarza się, że zarodkowi nie uda się wydostać z jajowodu do macicy przed osiągnięciem stadium 256 komórek. Gdy tak się stanie, zarodek zagnieżdża się w ściance jajowodu, tak jak normalnie zrobiłby to w macicy. Stan ten określa się mianem ciąży pozamacicznej, w tym wypadku ciąży jajowodowej. Przez pierwsze osiem tygodni ciąży zarodek jest niezwykle mały i jego zapotrzebowanie na składniki odżywcze oraz tlen jest w pełni zaspokajane dzięki zwykłej dyfuzji z sąsiadującej tkanki.

Dlatego na wczesnych etapach ciąży ektopowej ani zarodek, ani jajowód nie dostrzegają żadnych nieprawidłowości. Problem zaczyna się z chwilą, gdy zarodek robi się większy.

Jajowód w ogóle nie jest przystosowany do podtrzymania ciąży, w wyniku czego zarodek zaczyna przypominać atakującego pasożyta. Nie jest w stanie samodzielnie rozpoznać problemu, przez co kontynuuje swój agresywny plan ekspansji i rozwoju. Jajowód, w odróżnieniu od macicy, nie potrafi wywołać poronienia skazanej na niepowodzenie i coraz bardziej niebezpiecznej ciąży. W końcu sytuacja dojrzewa i rosnący zaczyna napierać na ścianki jajowodu; zapewne wtedy kobieta po raz pierwszy czuje, że coś jest nie tak. Ucisk staje się coraz bardziej bolesny i jeśli kobieta nie zwróci się w porę o pomoc lekarza, może dojść do przerwania jajowodu, w wyniku czego pojawia się ostry ból i krwawienie wewnętrzne. Bez natychmiastowej operacji, która naprawi uszkodzoną tkankę i zamknie krwawiące naczynia, kobieta może się wykrwawić na śmierć – zginąć z rąk własnego potomka, który zagnieździł się nie tam, gdzie powinien.

Istnieje jednak jeszcze rzadsza, dziwniejsza i groźniejsza forma ciąży pozamacicznej. Choć zdarza się to bardzo rzadko, uwolniona z jajnika komórka jajowa może się w ogóle nie dostać do jajowodu. Dzieje się tak, ponieważ – dość osobliwie – jajowód nie ma połączenia z jajnikiem. Wejście do jajowodu otacza jajnik trochę jak zbyt duży wąż ogrodowy nałożony na zbyt mały kurek. Oba te narządy nie są w rzeczywistości połączone, przez co wyrzucona z jajnika komórka jajowa trafia w otchłań jamy brzusznej zamiast do jajowodu.

Sytuacja taka zwykle nie pociąga za sobą żadnych konsekwencji. Komórka jajowa zwyczajnie obumiera po kilku dniach i zostaje wchłonięta przez otrzewną, cienką ściankę z wysoce unaczynionej tkanki otaczającą narządy jamy brzusznej. Załatwione.



Kobiece narządy rozrodcze. Ponieważ jajnik nie jest fizycznie połączony z jajowodem, nie ma gwarancji, że uwolniona komórka jajowa w ogóle trafi do układu rozrodczego.

Jednakże jeśli wyrzucona do jamy brzusznej komórka jajowa w ciągu mniej więcej doby spotka na swojej drodze plemnik, może dojść do zapłodnienia. Znowu, bardzo rzadkie są przypadki, aby plemnik szukał komórki jajowej w dolnej części jamy brzusznej, zamiast pozostać w zamkniętej przestrzeni jajowodu, jak się to normalnie dzieje. Od czasu do czasu jednak się to przydarza. Tak powstały zarodek, zupełnie nieświadomy tego, jak daleko od domu się znalazł, bezmyślnie zaczyna rosnąć, dzielić się i zagnieżdżać w najbliższej napotkanej tkance, zwykle otrzewnej, choć czasem również na zewnętrznej ścianie jelita grubego lub cienkiego, wątrobie albo śledzionie.

Ciąża brzuszna stanowi poważne zagrożenie. W krajach rozwijających się skutkuje zwykle śmiercią matki, natomiast w krajach rozwiniętych łatwo wykrywa się ją za pomocą USG, po czym chirurgicznie usuwa się nieszczęsny zarodek oraz naprawia uszkodzoną tkankę lub źródło krwotoku.

Choć wydaje się to niewiarygodne, w nielicznych przypadkach zagnieżdżonemu w jamie brzusznej zarodkowi udaje się dotrwać do dwudziestego tygodnia ciąży, nie uśmiercając matki. Taki wcześniak może przeżyć po operacji wydobycia go z jamy brzusznej, choć wiąże się to z poważnymi komplikacjami medycznymi i rozwojowymi. Choć prasa bulwarowa zawsze nazywa te dzieci „cudownie narodzonymi", zawdzięczają przeżycie intensywnej i znakomitej opiece medycznej oraz ogromnemu szczęściu.

Przeciwieństwem ektopowego „cudownie narodzonego" jest tak zwany *lithopedion*. Czasami zarodkowi rozwijającemu się w jamie brzusznej udaje się dożyć do drugiego trymestru ciąży, nie zabijając matki ani nie czyniąc jej szkody przed obumarciem. Płód na tym etapie jest zbyt duży, by mógł być wchłonięty przez otrzewną. Nie może też oczywiście zostać usunięty w drodze poronienia lub porodu przedwczesnego. Utyka w jamie brzusznej. Organizm matki reaguje na niego tak, jak zareagowałby na każde obce ciało mogące być źródłem zakażenia: zwapnia zewnętrzne warstwy owodni i płodu, okrywając je twardą skorupą.

Lithopedion, zwany powszechnie kamiennym dzieckiem, jest bardzo rzadkim zjawiskiem. W całej historii udokumentowano tylko około trzystu przypadków. Lithopediony powodują zwykle problemy medyczne, które rozwiązać można tylko operacyjnie, lecz zdarzają się doniesienia o kobietach, które nosiły je bezpiecznie i bezobjawowo przez dziesięciolecia. Pojawiła się nawet informacja, że pewna kobieta z Chile nosiła w jamie brzusznej prawie dwuipółkilogramowe kamienne dziecko przez *pięćdziesiąt lat.* W tym czasie urodziła metodą naturalną pięcioro dzieci.

Chociaż lithopediony i ciąże brzuszne są skrajnie rzadkie, w stu procentach są efektem kiepskiego projektu. Każdy rozsądny hydraulik połączyłby jajowód z jajnikiem, aby zapobiec tego rodzaju tragicznym i często śmiertelnym wypadkom. Tak samo nawet najbardziej pozbawiony wyobraźni inżynier wyposażyłby komórkę jajową w jakiś rodzaj napędu lub przynajmniej wyścieliłby ściany jajowodu rzęskami, które przesuwałyby

zapłodnione jajo w kierunku macicy. Każda z tych metod eliminowałaby ciąże jajowodowe, jak również wykorzystywałaby struktury istniejące już w innych miejscach ciała.

Oczywiście natura nie wpadła na żadne podobne rozwiązanie, co wyjaśnia, dlaczego ciąże pozamaciczne, szczególnie te najpowszechniej spotykane (jajowodowe), są częstsze, niż mogłoby się wydawać; 1–2% wszystkich zapłodnień kończy się zagnieżdżeniem zarodka w jajowodzie. Prawdopodobnie zresztą liczby te są niedoszacowane, ponieważ co najmniej 10% zagnieżdżeń jajowodowych (a możliwe, że nawet jedna trzecia) kończy się samorzutnie śmiercią zarodka, zanim zdoła się on zagnieździć zbyt głęboko, co oznacza, że o wielu z nich nawet się nie dowiadujemy.

Nie skupiajmy się zresztą na nieszczęsnych jajowodach. Cały ludzki układ rozrodczy roi się od niewydajnych i beznadziejnych rozwiązań. Podsumujmy: ludzie dojrzewają późno, owulacja kobiet jest ukryta, mamy problem z produkcją zdrowych plemników i komórek jajowych, zarodki się nie zagnieżdżają lub brakuje im bądź zbywa chromosomów, ciąże nie zawsze rozwijają się prawidłowo – a nawet jeśli wszystko pójdzie dobrze, dzieci i matki zastraszająco często umierają podczas porodu.

Ze wszystkich układów i rozwiązań fizjologicznych w ludzkim organizmie układ rozrodczy jest najbardziej problematyczny – najczęściej zdarza mu się nie zadziałać. Szczególnie to dziwne, zważywszy, jak ważna jest prokreacja dla przetrwania i sukcesu gatunku. Jest to tym bardziej upokarzające, że u innych ssaków wiele z tych problemów albo w ogóle nie występuje, albo jest znacznie rzadsze. Wziąwszy pod uwagę, jak kiepsko zaprojektowany jest nasz układ rozrodczy, jest to doprawdy zaskakujące, że jako gatunkowi udało się nam dotrwać do czasów współczesnych, w których nauka potrafi rozwiązać część z tych problemów.

Koda: hipoteza babci

Niedawno odkryto, że dwa gatunki wielorybów, orki i grindwale, przechodzą klimakterium. W jednej z prac opisano orkę, która zdechła w dojrzałym wieku 105 lat, ponad 40 lat po wydaniu ostatniego potomka [16]. Chociaż więc rozmnażanie u ludzi jest wyjątkowo mało wydajne i często śmiertelne, przynajmniej co do tego okresu nie jesteśmy *aż tak* wyjątkowi.

Klimakterium (lub przekwitanie) to etap życia, w którym kobieta przestaje miesiączkować i nie jest już zdolna do reprodukcji. I chociaż wydaje się, że doświadczają jej niektóre wieloryby, samice większości ssaków rozmnażają się przez cały okres dojrzałości, aż do śmierci. Zaprzestanie reprodukcji u samicy, nawet pod koniec życia, oznaczałoby bowiem ograniczenie szans na przekazanie swoich genów, a tym samym byłoby sprzeczne z zasadami doboru naturalnego. Zagadka ta wymaga wyjaśnienia – być może to kolejne niedociągnięcie w zakresie zdolności reprodukcyjnych naszego gatunku? Jednakże skoro ewolucja zdecydowała się dać nam klimakterium, być może niesie ono jakieś korzyści starszym kobietom lub ich potomstwu. Ale jakie?

Pewna koncepcja mówi, że starsze kobiety zwolnione są z trudu prokreacji, by mogły aktywniej inwestować w swoje dzieci i wnuki. W ten sposób skuteczniej zwiększają szanse na sukces swojego genetycznego dziedzictwa, niż gdyby po prostu miały wydawać na świat kolejnych potomków. Zanim jednak przyjrzymy się tej tezie, warto skupić się przez chwilę na tym, jak przebiega ten okres u kobiety.

Zetknąłem się kiedyś z ludową mądrością, jakoby klimakterium było jedynie szczególnym produktem ubocznym wydłużonego życia u ludzi. Według tej teorii oczekiwana długość życia w czasach przednowożytnych wynosiła tylko trzydzieści, czterdzieści lat, kobiety więc zwykle nie dożywały klimakterium. Pojawiło się ono dopiero dzisiaj, gdy ludzie żyją po siedemdziesiąt, osiemdziesiąt lat i dłużej.

Koncepcja ta opiera się na niezrozumieniu, co w rzeczywistości oznacza *oczekiwana długość życia*. Owszem, średnia długość życia w czasach średniowiecznych, antycznych czy prehistorycznych wynosiła zaledwie dwadzieścia lub trzydzieści lat, lecz średnia ta była tak niska, ponieważ umierało bardzo dużo niemowląt lub dzieci. Większość ludzi rodzących się w czasach prehistorycznych w ogóle nie dożywała wieku reprodukcyjnego, ci jednak, którym się to udawało, cieszyli się względnie długim życiem, nawet według dzisiejszych norm. Wiemy z dawnych tekstów, świadczą też o tym odkryte szkielety, że ludzie w wieku siedemdziesięciu lub osiemdziesięciu lat nie stanowili wyjątku nawet w czasach prehistorycznych. Szacuje się, że przeciętny wiek zgonu dla osób, którym udało się przeżyć okres dojrzewania, wynosił dobrze ponad pięćdziesiąt lat, przy czym wielu ludzi żyło dłużej niż sześćdziesiąt lat, a niektórzy nawet ponad siedemdziesiąt.

Jeśli chodzi o wiek średni, współczesna medycyna w rzeczywistości dołożyła może z piętnaście lat do końcowej fazy trwania ludzkiego życia. Największe postępy poczynione zostały w odniesieniu do *pierwszych dziesięciu lat* i to właśnie mocno wydłużyło średnią długość życia. Kobiety od setek tysięcy lat żyją na tyle długo, by przechodzić klimakterium. Nie jest to *żaden wybryk współczesności*, tak więc tę akurat ludową mądrość możemy włożyć między bajki.

Jeszcze do niedawna uważano, że klimakterium pojawia się, gdy kobieta zużyje wszystkie pęcherzyki jajnikowe, w których zamknięte są komórki jajowe. Kobiety rodzą się z określoną liczbą pęcherzyków, około 200 tysięcy na każdy jajnik. Każdy z pęcherzyków zawiera jedną komórkę jajową, która zatrzymała swój proces dojrzewania na etapie, gdy kobieta sama była jeszcze zarodkiem. Potem, co miesiąc, od dziesięciu do pięćdziesięciu przypadkowo wybranych pęcherzyków reaktywuje proces dojrzewania komórek jajowych w swego rodzaju wyścigu. Pęcherzyk i komórka jajowa, która pierwsza zakończy dojrzewanie, „wygrywają”, w wyniku czego komórka jajowa jest uwalniana w procesie owulacji. Przegrani obumierają i przypuszczalnie nigdy nie są zastępowani. Kiedyś uważaliśmy, że do klimakterium dochodzi, gdy kobieta zwyczajnie „wyczerpie” zapas pęcherzyków jajnikowych.

Wyjaśnienie to również nie jest zadowalające, i to co najmniej z dwóch powodów. Po pierwsze, nawet jeśli co miesiąc aktywowane byłoby pięćdziesiąt pęcherzyków (górna granica przedziału), a kobieta nigdy nie ominęłaby ani jednego cyklu (z powodu nieregularnej miesiączki lub ciąży), do wieku sześćdziesięciu lat zużyłaby mniej niż 30 tysięcy pęcherzyków, czyli jedną szóstą początkowego zapasu. Po drugie, antykoncepcja hormonalna zakłóca zarówno owulację, jak i comiesięczną aktywację pęcherzyków, każdy więc rok jej stosowania powinien odsuwać klimakterium kobiety o prawie taki sam okres. Jednakże kobiety, które stosowały antykoncepcję hormonalną przez dziesiątki lat, doświadczają tylko niewielkiego przesunięcia klimakterium w czasie, jeśli w ogóle.

Co zatem powoduje klimakterium, jeśli nie zużycie wszystkich pęcherzyków jajnikowych? Okazuje się, że pęcherzyki ostatecznie przestają produkować estrogeny i progesteron. Pozostaje ich jeszcze dużo, lecz ich praca się kończy. Przestają wytwarzać hormony i dojrzewać. Objawy kojarzone z klimakterium są właśnie skutkiem obniżenia stężenia hormonów, które jednak mogą być suplementowane w postaci tzw.

hormonalnej terapii zastępczej. Nie zatrzymuje to jednak samego klimakterium. Przed pięćdziesiątką lub tuż po niej jajniki kobiety przestają reagować na sygnały hormonalne, przestają wydzielać własne hormony i w zasadzie się poddają.

Precyzyjnie rzecz ujmując, mechanizm klimakterium polega na występującym w określonym czasie, związanym z wiekiem obniżeniem poziomu aktywności enzymów naprawczych DNA w komórkach otaczających komórkę jajową w obrębie pęcherzyków jajnikowych. Bez działania enzymów naprawczych uszkodzenia i mutacje DNA się kumulują, co przyspiesza proces starzenia się i ostateczne wejście tych komórek w stan spoczynku zwany senescencją. Nie umierają, lecz po prostu przestają się dzielić i odnawiać, tak jak powinny to robić komórki pęcherzykowe. Jajniki zapadają w rodzaj śpiączki. Są jak najbardziej żywe, lecz pozostają w permanentnym stanie bezczynności.

Sprawia to wrażenie zwykłej, nieuniknionej, postępującej z wiekiem degradacji, jak utrata jędrności skóry czy kruchość kości – jest jednak czymś całkowicie odmiennym. Te i inne procesy związane ze starzeniem się są skutkiem kumulacji uszkodzeń białek i DNA, *pomimo* usilnych starań tkanek, aby naprawiać te nieuchronne szkody; ostatecznie czas bierze górę i maszyneria naprawcza sama zaczyna szwankować, dając początek śmiertelnej spirali starzenia się. Jednakże w wypadku pęcherzyków jajnikowych geny odpowiedzialne za enzymy naprawiające DNA po prostu się wyłączają. Starzenie, które zachodzi w pęcherzyku, nie jest powolne i kumulacyjne; występuje w określonym czasie i jest gwałtowne.

Tu dochodzimy do kwestii ewolucyjnego celu klimakterium. Nietrudno wyobrazić sobie, że mogą się pojawić mutacje wyłączające maszynerię naprawczą DNA w późnej fazie życia. Dlaczego jednak dobór naturalny sprzyja tym mutacjom, zamiast je eliminować? Najciekawsze uzasadnienie przyczyn klimakterium brzmi następująco: otóż pozwala ona starszym kobietom przekierować swoje wysiłki na dzieci własnych dzieci. Z tego powodu wyjaśnienie to nazywamy hipotezą babci. Hipoteza ta była i jest niezwykle popularna – sądzę, że nie tylko ze względu na jej moc objaśniającą, lecz również z tego powodu, że doskonale wpisuje się w kulturowy stereotyp zaślepionych miłością i rozpieszczających wnuki dziadków. Stojące za nią rozumowanie jest jednak bardziej złożone, niż się wydaje, ponieważ wszelkie analizy wartości ewolucyjnej określonego zjawiska muszą obejmować bilans zysków i strat.

Jeśli starsze zwierzę przestaje się rozmnażać i zamiast tego pomaga urodzonym już dzieciom w opiece nad wnukami, wydaje się, że wnuki te odniosą korzyść z tej pomocy i będą miały większe szanse na dobre życie i sukces. Wkład w wychowanie wnuków niesie więc oczywiste korzyści z punktu widzenia doboru naturalnego. Z drugiej strony, rezygnując z własnej prokreacji w późniejszej fazie życia, matka w okresie przekwitania ogranicza liczbę dzieci, jakie mogłaby wydać na świat. Jej konkurentka, która nie przechodzi tego procesu, będzie miała więcej potomstwa, które też będzie miało więcej dzieci. Chociaż nie otrzymają one pomocy ze strony babci, będą liczniejsze od tych, które ją otrzymają. Jeśli przy tym wykazują silną tendencję do współpracy w ramach rodziny (jak ludzie), będą mogły się spokojnie obyć bez jej troskliwego wsparcia.

Pytanie więc brzmi: czy wkład babci w wychowanie wnuków zapewnia wystarczająco dużą przewagę selekcyjną, by warto było dla niego obniżać wskaźnik prokreacji? Ta drażliwa kwestia powstrzymuje część biologów przed poparciem hipotezy babci. Istnieje też inny ważny i oczywisty dowód przeciwko temu wyjaśnieniu: brak zaprogramowanego klimakterium u innych gatunków. Jeśli wkład dziadków jest tak wielki, korzyści z niego płynące powinny być widoczne u wielu gatunków społecznych, nie tylko u ludzi, tymczasem samice prawie żadnego innego gatunku nie przechodzą klimakterium [17].

Wyjaśnieniem, dlaczego hipoteza babci ma zastosowanie prawie wyłącznie do ludzi, jest dość szczególna struktura naszych grup społecznych. Wszystkie badania wskazują, że przez ostatnie kilka milionów lat nasi przodkowie żyli w małych, zżytych społecznościach o wysokiej mobilności i złożonej strukturze. Prawdopodobnie szeroko eksperymentowano w tym czasie w zakresie trybu życia, czego dowodzi ciekawa mozaika cech anatomicznych odkrytych u różnych gatunków homininów. Żadna z tych rzeczy nie jest typowa wyłącznie dla ludzi, być może poza jedną: rozbudowanym podziałem pracy.

Wraz ze stopniowym wzrostem inteligencji i społecznego wyrafinowania naszych przodków rosła również złożoność i tak już skomplikowanego stylu życia naczelnych. Wytwarzanie narzędzi, zorganizowane polowania i wspólne wychowywanie dzieci w ogromnym stopniu zwiększają wydajność działań ukierunkowanych na przeżycie i dają części jednostek czas na poszukiwania i innowacyjność. Nie musiał minąć długi okres, by ludzie pierwotni zaczęli przekształcać swój świat, budując schronienia,

wytwarzając skomplikowane narzędzia i wykorzystując otaczającą ich przyrodę. Jednostki zaczęły sobie nawzajem przekazywać umiejętności i dzielić pracę pomiędzy członków grupy. Właśnie to środowisko wspólnego życia mogło stanowić podatny grunt dla rozwoju fenomenu babci.

W wysoce uspołecznionej grupie każdy z członków dokłada się do wspólnego dobra na swój sposób. Jest dużo pracy do wykonania. Gdy jedni polują, inni zbierają, budują, wyglądają drapieżników lub rywali, wytwarzają narzędzia, opiekują się dziećmi i tak dalej. Wspólne życie nie wyklucza jednak rywalizacji pomiędzy jednostkami. Współpraca pomaga grupie skuteczniej rywalizować z innymi grupami, lecz w obrębie grupy również panuje konkurencja. Ostatecznie dobór naturalny działa na skutek sukcesu lub porażki jednostek.

Pamiętając o tej wewnątrzgrupowej rywalizacji, wyobraźmy sobie małą społeczność z dziećmi w różnym wieku. Wskaźniki umieralności są wysokie przez cały okres dzieciństwa i dzieci konkurują między sobą o dostęp do żywności oraz opieki i ochrony rodziców. Gdy kobieta jest młoda, jej interesy ewolucyjne najlepiej chroni posiadanie jak największej liczby dzieci, co pozwala im konkurować o dostęp do zasobów z innymi dziećmi. Wspólne wychowywanie potomstwa oznacza, że ciężar opieki nad nim rozłożony jest na wszystkich, chciałaby więc skonsumować jak największy kawałek tego tortu.

Jednakże wraz z wiekiem i rosnącą liczbą potomstwa jej kalkulacje zaczynają się zmieniać. Jej dzieci zaczną w końcu konkurować pomiędzy sobą, a matczyne możliwości pomagania im będą się zmniejszać ze względu na wiek i coraz niższą sprawność. Sukces jednego z jej dzieci może się odbywać kosztem rodzeństwa zamiast cudzego dziecka, co sprawia, że zaczyna to dla niej być gra o sumie zerowej. Dalsze rodzenie dzieci może w bardzo niewielkim stopniu przyczynić się do wzrostu jej potencjału prokreacyjnego. Właściwie może mu wręcz *zaszkodzić*, biorąc pod uwagę, jak niebezpieczny dla kobiety jest poród. W tych okolicznościach przeniesienie uwagi z rodzenia kolejnych dzieci na lepszą opiekę nad tymi już urodzonymi może oznaczać efektywniejsze wykorzystanie energii i zasobów. Oczywiście, do tego czasu jej dzieci mogą mieć już własne potomstwo.

Tyle mówi hipoteza babci. Wydaje się nieco przesadnie zgrabna, ale dobrze koresponduje ze wspólnym doświadczeniem kulturowym

i niektórymi unikatowymi dla człowieka cechami: wspólnotą z podziałem pracy, wysokimi wskaźnikami umieralności niemowląt i matek oraz długim życiem. Mogło to stanowić idealny koktajl czynników biologicznych sprzyjających spontanicznym mutacjom, które dały nam klimakterium.

Ale wróćmy do waleni. Badacze przeanalizowali dane z okresu trzydziestu pięciu lat, w tym tysiące godzin nagrań wideo, pokazujących ruchy i aktywność orek zamieszkujących wody oblewające Kolumbię Brytyjską. Odkryli, że orki polują w małych grupach, którym często przewodzą starsze samice w okresie przekwitania. Tak naprawdę grupy te składają się często z matron oraz ich synów. Dorosłe samce orek spędzają dużo więcej czasu na polowaniu i poszukiwaniu jedzenia ze swoimi matkami niż z innymi osobnikami, w tym swoimi ojcami.

Jeszcze drastyczniej tendencja przewodzenia grupom łowców przez starsze samice ujawnia się w okresach głodu. Gdy czasy stają się ciężkie, orki zwracają się ku swoim „przewodniczkom", by te przeprowadziły je przez trudny okres. Starsza orka polowała i poszukiwała jedzenia przez wiele dziesięcioleci i ponieważ walenie mają świetną pamięć, dysponuje zgromadzoną przez całe życie wiedzą na temat miejsc przebywania fok i wydr, czasu wędrówek tarłowych łososia i tak dalej. Wiedza ta jest szczególnie cenna, gdy jedzenia jest mało. Nie jest jasne, dlaczego starsze samce orek nie dzielą się analogiczną wiedzą, lecz wiadomo, że starsze samice zdecydowanie to robią.

Pomijając klimakterium, większość problemów reprodukcyjnych doświadczanych przez ludzi nie ma prawdopodobnie charakteru adaptacyjnego i nie występuje u innych zwierząt. Począwszy od opóźnionej dojrzałości, a na klimakterium skończywszy, ludzie wyposażeni są w wyjątkowo podatny na uszkodzenia, a nawet śmiertelnie niebezpieczny układ rozrodczy. Tak poważne problemy reprodukcyjne byłyby przeszkodą dla sukcesu gatunku, który mógłby wyginąć, gdyby ewolucja nie znalazła niezbędnych poprawek.

Lecz ludzie przetrwali pomimo tych usterek. Jak w wypadku innych naszych niedociągnięć, wykorzystaliśmy nasze wielkie mózgi, by stworzyć rozwiązania pozwalające nam obejść problemy ewolucyjne. Można powiedzieć, że zamiast czekać na naturę, wzięliśmy swój ewolucyjny los we własne ręce. Nasze kreatywne myślenie i oparte na współpracy życie społeczne pomogło nam się prześlizgnąć przez początkowy okres istnienia naszego gatunku, a potem wykształcenie języka pozwoliło nam kumulować

wiedzę przez wieki i uczyć nasze dzieci wszystkich tych sprytnych sztuczek. A kto pośród nas jest depozytariuszem całej tej zgromadzonej wiedzy społecznej? Kobiety w okresie przekwitania, które nazywamy babciami.

Ludzie udomowili rośliny i zwierzęta, wynaleźli inżynierię i zbudowali miasta. Korzyści, jakie wynikły z tych innowacji, zrekompensowały niskie wskaźniki reprodukcji oraz wysokie wskaźniki umieralności dzieci i matek typowe dla naszego gatunku. W końcu, wraz z nastaniem Oświecenia, ta zbiorowa wiedza wzrosła wykładniczo, uwalniając ludzi (w większości) od śmiertelnego paradoksu, jaki tak długo narzucała im rozrodczość.

Ostatecznie inteligencja pozwoliła nam sobie poradzić z ograniczeniami biologii. Współczesna medycyna okiełznała wiele z bestii, które tak wcześnie i tak często zabijały naszych przodków. W rezultacie, gdy w połowie XIX wieku zaczęły się poprawiać standardy opieki medycznej, ludzka populacja eksplodowała. Wraz z tą eksplozją pojawiły się złowieszcze służebnice sukcesu: niedobory zasobów, wojny i degradacja środowiska, jakich nasz gatunek jeszcze nie widział.

Mamy więc dziś odwrotny problem: ludzi jest za dużo, a nie za mało. Nic lepiej nie symbolizuje „błędów konstrukcyjnych” niż niekontrolowany i niezrównoważony przyrost populacji. Może więc wszystkie te ograniczenia reprodukcyjne nie były w końcu aż takie złe?

5

Po co Bóg wymyślił lekarzy

Dlaczego ludzki układ odpornościowy tak często atakuje nas samych; jak błędy rozwojowe potrafią siać spustoszenie w naszym układzie krwionośnym; dlaczego nowotworu nie da się uniknąć – oraz inne pytania

Jesteśmy chorowitym gatunkiem. Być może pamiętacie z pierwszego rozdziału tej książki, że z powodu dziwnie rozwiązanego połączenia zatok przynosowych z jamą nosową przeziębiamy się znacznie częściej niż inne ssaki. Lecz to tylko czubek góry lodowej. Nasz gatunek prześladuje wiele innych chorób, z których znaczna część jest typowa dla ludzi, a ich przyczyny są znacznie mniej oczywiste niż źle umiejscowione otwory odpływowe w zatokach.

Ludzie często cierpią na nieżyt żołądkowo-jelitowy, nieprzyjemną chorobę lepiej znaną (przynajmniej w USA) jako grypa żołądkowa. Jest to zbiorczy termin na określenie zakażenia przewodu pokarmowego, które prowadzi do takich objawów, jak nudności, wymioty, biegunka, osłabienie, spadek lub nawet brak apetytu i zaburzenia trawienia pokarmów.

Te dwie dolegliwości – przeziębienie i nieżyt żołądkowo-jelitowy – są najpowszechniejszymi chorobami w rozwiniętych krajach Zachodu. Chociaż rzadko są śmiertelne, ich rozpowszechnienie sprawia, że corocznie kosztują *miliardy* dolarów, głównie w utraconych zarobkach wracających do zdrowia pracowników. Niestety, niektóre z tych chorób pociągają za sobą znacznie większe koszty – na przykład choroby biegunkowe (wywołane przez pewne bakterie, w krajach rozwijających się mogą one być obecne w zanieczyszczonej ściekami wodzie) są jednymi z największych globalnych zabójców.

Ani przeziębienia, ani grypa żołądkowa, ani choroby biegunkowe nie są typowymi przypadłościami innych zwierząt. Oczywiście, chociaż winę za

przeziębienia częściowo ponosi ewolucja (źle zaprojektowane zatoki), są to także procesy zakaźne, podobnie jak zakażenia przewodu pokarmowego, które tak często nam doskwierają. A skoro mowa o chorobach zakaźnych, ludzie winić za nie powinni najpierw siebie, a dopiero potem naturę. To dlatego, że tego rodzaju choroby przynajmniej częściowo wynikają z dużej gęstości zaludnienia i innych warunków życia związanych z urbanizacją.

Począwszy od starożytności, ludzie żyli jeden na drugim w kwitnących, lecz brudnych metropoliach. To samo dotyczy ich inwentarza. Dodajmy do tego surową i przetworzoną żywność naszych przodków. Te niehigieniczne warunki – które ludzkość znosiła jeszcze przez stulecia – skutkowały diabelską mieszanką bakterii, wirusów i wszelkiej maści pasożytów. Dziś jakoś sobie radzimy z tym monstrualnym zagęszczeniem dzięki nowoczesnym wodociągom i kanalizacji. Lecz jeśli pomyślimy o epidemiach, jakim sprzyja styl życia naszego gatunku, zaczynamy się zastanawiać, jak ludzkiej cywilizacji w ogóle udało się odnieść sukces.

Wszyscy nasi przodkowie, którzy zdołali przetrwać dzieciństwo, wytworzyli przeciwciała – rodzaj białek produkowanych przez układ odpornościowy, chroniących nas przed bakteriami i wirusami, które w przeciwnym razie mogłyby nas zabić. Przeciwciała uodporniły ich przynajmniej na najgorsze paskudztwa, od jakich roiło się w ich otoczeniu. Gdy zaczynała się epoka europejskich odkryć geograficznych, tubylcy, którzy stykali się z Europejczykami, nie wychodzili na tym najlepiej. Nie mieli przeciwciał, które europejskie dzieci musiały wykształcić, by przeżyć. Chociaż bez wątpienia posiadali bazującą na przeciwciałach odporność na własne czynniki zakaźne, byli całkowicie nieprzygotowani na koktajl patogenów, jakie przywieźli ze sobą najeźdźcy.

Z dzisiejszej perspektywy będące nieodłączną częścią naszego życia choroby zakaźne powstały i mnożyły się wskutek nędznych warunków miejskiej egzystencji w Europie i Azji. Tak naprawdę nie możemy więc nazwać większości chorób zakaźnych błędami konstrukcyjnymi; jak już wspomniałem, są naszym własnym błędem, nie zaś wybrykiem natury.

Są jednak błędy konstrukcyjne prowadzące do chorób. Dokucza nam nasz własny układ odpornościowy, który wciąż trafia kulą w płot. Jeśli akurat przez pomyłkę nie atakuje naszych własnych komórek i tkanek chorobami autoimmunologicznymi, to z przesadnym zapałem zwalcza nieszkodliwe białka. Gdy tylko ludzie osiągają wiek średni, który powinien być najlepszym okresem w ich życiu, układ sercowo-naczyniowy zaczynają

trapić dolegliwości, które z czasem będą się tylko pogłębiać. Zaraz potem uderza nowotwór, który jest niczym innym jak skutkiem skumulowanych uszkodzeń naszych komórek.

Chociaż żadna z tych chorób nie jest właściwa wyłącznie ludziom, większość z nich przebiega u nas ostrzej lub jest bardziej śmiercionośna niż u innych zwierząt. Cierpimy na te przypadłości w znacznie większym stopniu niż nasze zwierzaki domowe, zwierzęta w zoo i zwierzęta dziko żyjące. Z powodów, które urągają wszelkiej logice, zdajemy się być stworzeni do chorowania.

Napotkaliśmy wroga – samych siebie

Ze wszystkich chorób, na które z czasem zaczęli chorować ludzie, zaburzenia autoimmunologiczne należą do najbardziej frustrujących. Nie wywołują ich bakterie, które możemy zwalczać antybiotykami. Nie ma tu żadnych wirusów, przeciwko którym moglibyśmy wykształcić przeciwciała. Nie ma guzów, które można wyciąć, zatruć lub napromieniować. Szukając sprawcy choroby, natykamy się wyłącznie na siebie samych.

Choroby autoimmunologiczne są skutkiem pomylenia tożsamości. Układ odpornościowy danej osoby „zapomina” (lub nigdy się nie nauczył), że jakieś białko lub komórka organizmu należy właśnie do niej, a nie do agresora. Nie rozpoznając własnych komórek, układ odpornościowy z zapałem je atakuje. Dochodzi do tragicznego w skutkach ostrzału własnych pozycji.

Jak można się spodziewać, nie kończy się to dobrze. Gdy organizm zaczyna atakować sam siebie, przy pewnych chorobach autoimmunologicznych lekarze nie mogą nic zrobić poza podawaniem leków tłumiących działanie układu odpornościowego. Jest to dość niebezpieczne i wymaga wielkiej ostrożności oraz ścisłej obserwacji. Pojawia się również cała gama powikłań. Poza większą podatnością na zakażenia, również te dotyczące układu oddechowego, niektóre leki ograniczające siłę reagowania układu odpornościowego mogą wywołać takie objawy, jak trądzik, drgawki, osłabienie siły mięśniowej, nudności i wymioty, u kobiet nadmierne owłosienie, m.in. na twarzy oraz przyrost masy ciała. Długotrwałe przyjmowanie niektórych leków

immunosupresyjnych może prowadzić do odkładania się tkanki tłuszczowej na twarzy (twarz „księżyca w pełni”), zaburzenia pracy nerek czy wysokiego stężenia glukozy we krwi, podnoszącego ryzyko cukrzycy. Leczenie może być niemal tak samo szkodliwe jak sama choroba.

Prawie wszystkie zaburzenia autoimmunologiczne z niezrozumiałych powodów atakują częściej kobiety niż mężczyzn. Jakby tego było mało, choroby te często rozwijają się powoli i niezauważenie. Pacjenci przyzwyczajają się do bólu czy ograniczeń i mogą nawet być przekonani, że nic im fizycznie nie dolega. Sytuacja się jeszcze pogarsza, gdy inni, nawet lekarze, lekceważą symptomy takich pacjentów. Pewna moja znajoma cierpi na wiele nieraz bardzo przykrych objawów, wywoływanych przez zespół przewlekłego zmęczenia oraz reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), dwie prawdopodobnie spokrewnione ze sobą choroby autoimmunologiczne. Wielu lekarzy mówi jej rzeczy w rodzaju: „Cóż, nikt nie czuje się świetnie zaraz po wstaniu z łóżka”, „Chyba jednak musi pani częściej wychodzić na zewnątrz i więcej ćwiczyć”, czy zawsze pomocne: „Możliwe, że wszystko to dzieje się w pani głowie, tak czy owak wylegiwanie się nie pomoże”.

Nie zaskakuje więc, że chorobom autoimmunologicznym często towarzyszy depresja. Gdy objawy są wyniszczające, gdy nie ma zbyt wielu opcji leczenia, gdy pojawiają się przykre skutki uboczne terapii, jak trądzik czy tycie, oraz gdy mamy przed oczami widmo życia naznaczonego chorobą przewlekłą, nietrudno o depresję. Sprawę pogarsza brak zrozumienia ze strony otaczających nas osób. Brak wsparcia połączony z depresją często sprawia, że pacjenci wycofują się z życia towarzyskiego, co jeszcze bardziej pogłębia fizyczne objawy i nasila depresję, wtrącając ich w spiralę podupadania na zdrowiu. Jak mówi moja znajoma: „Czuję się, jakbym tonęła i wyciągała ręce po pomoc, a ludzie wkładali mi w dłonie ciężarki i kazali mi mocniej ruszać rękami i nogami”.

Choroby autoimmunologiczne są tyleż bolesne, ile zagadkowe z naukowego punktu widzenia. Objawy można zlokalizować, jak w przypadku RZS, powodującego bolesne zapalenia niektórych stawów, lub mogą one być układowe, jak w wypadku tocznia rumieniowatego układowego (SLE), gdy limfocyty B produkują przeciwciała atakujące inne komórki w całym organizmie. W obu wypadkach układ odpornościowy zwyczajnie atakuje różne miejsca w organizmie. Nie ma ku temu żadnego zrozumiałego powodu. Nie jest to żaden zgniły kompromis ewolucyjny,

który przynosi korzyści gdzie indziej. W wypadku chorób autoimmunologicznych brak jasnych stron. Są po prostu pomyłkami. Układ odpornościowy czasami trafia kulą w płot.

Choroby autoimmunologiczne zdają się występować coraz częściej, lecz – jak w wypadku innych schorzeń przewlekłych – nie jest jasne, w jakim stopniu ten wzrost zachorowań należy przypisywać lepszej diagnostyce i dłuższemu życiu. Narodowe Instytuty Zdrowia szacują, że 23,5 mln Amerykanów, czyli ponad 7% populacji kraju, cierpi na którąś z dwudziestu czterech najbardziej rozpowszechnionych chorób autoimmunologicznych. Liczba ta jest z pewnością zaniżona, biorąc pod uwagę, że rozpoznano już nowe choroby autoimmunologiczne, a wiele czeka na wciągnięcie do oficjalnej klasyfikacji naukowej.

Najdziwniejsze choroby autoimmunologiczne rzucają również najwięcej światła na ten błąd ewolucyjny. Na początek przyjrzyjmy się miastenii (łac. *myasthenia gravis*, MG), dolegliwości złącza nerwowo-mięśniowego, która zaczyna się od opadających powiek i osłabienia siły mięśniowej, lecz może prowadzić do utraty możliwości poruszania się, a nawet śmierci, jeśli dojdzie do zajęcia mięśni oddechowych.

Mięśniom pacjentów z MG właściwie nic nie dolega. To ich układ odpornościowy zaczyna wytwarzać przeciwciała, które zakłócają ich normalne działanie. By napiąć mięsień, neuron motoryczny uwalnia malutkie pakiety neuroprzekaźników do receptorów zlokalizowanych w tkance mięśniowej. Neuroprzekaźnik sprawia, że mięsień się kurczy. Wszystko to dzieje się bardzo szybko. Jeśli jednak układ odpornościowy blokuje receptory neuroprzekaźnika, jak u osób z MG, mięśnie powoli zaczynają słabnąć.

Układ odpornościowy pacjentów z MG wytwarza przeciwciała, które atakują receptory neuroprzekaźnika w mięśniach. Dlaczego? Nie wiadomo. Na szczęście w wyniku tego nie następuje rozległa reakcja układowa. Gdyby tak było, miastenia prowadziłaby do szybkiej śmierci. Przeciwciała dosłownie zagradzają neuroprzekaźnikom drogę do receptorów. Wraz z postępem miastenii układ odpornościowy uwalnia coraz więcej tych przeciwciał, a pacjenci stopniowo tracą zdolność napinania jakichkolwiek mięśni.

Jeszcze nie tak dawno, gdy ktoś chorował na MG, umierał w ciągu dziesięciu lat wskutek zaburzeń oddychania wywołanych porażeniem mięśni oddechowych. Na szczęście leczenie miastenii jest jednym z wielu

sukcesów współczesnej medycyny. Na początku XX wieku wskaźnik umieralności z powodu miastenii wynosił około 70%. Obecnie w rozwiniętych krajach Zachodu spadł znacznie poniżej 5%. W ciągu ostatnich sześćdziesięciu lat powstało wiele terapii, których kulminacją jest stosowany obecnie program terapeutyczny obejmujący podawanie immunosupresantów razem ze specjalnymi lekami neutralizującymi skutki działania szkodliwych przeciwciał.

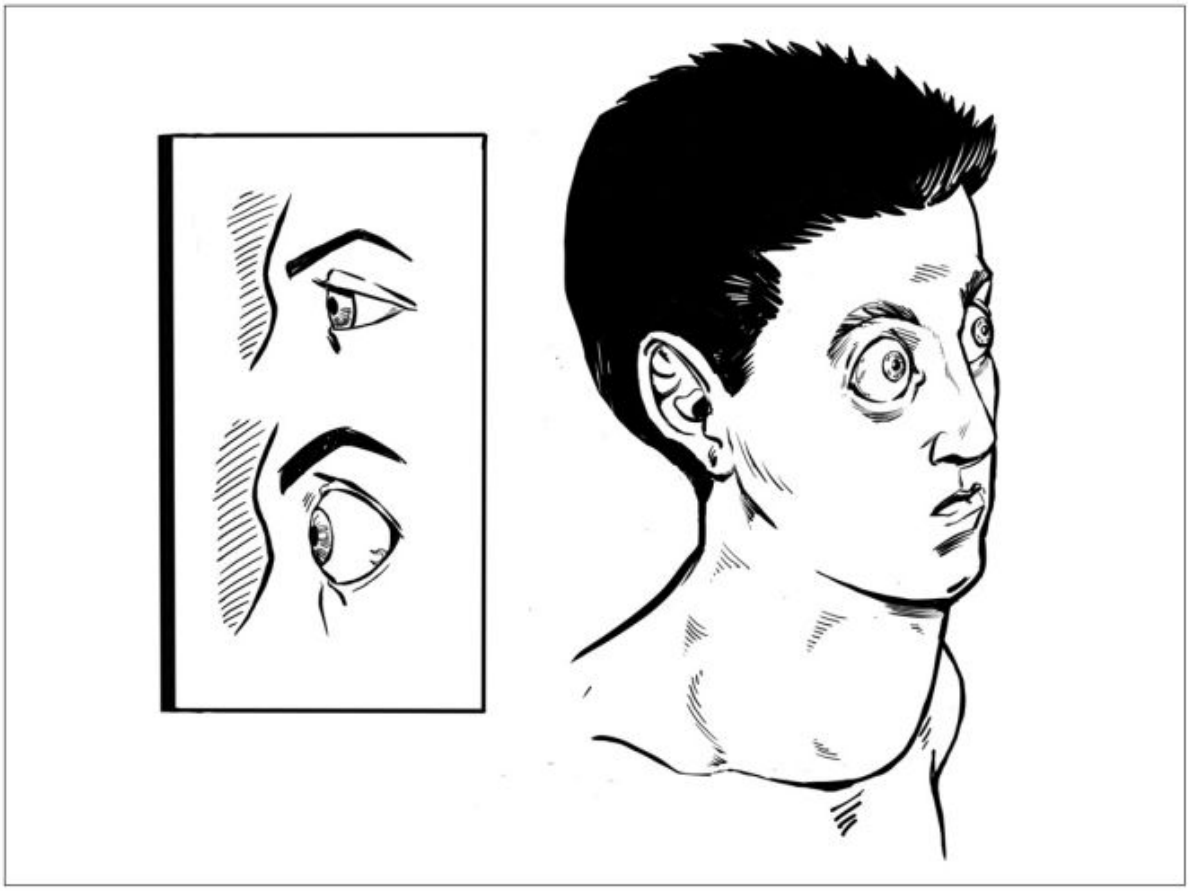
Terapia ta bynajmniej nie jest spacerkiem. Niezależnie od skutków ubocznych, które powodują, leki te (inhibitory acetylocholinoesterazy) muszą być przyjmowanie w ściśle określonych odstępach czasu Nawet najbardziej uważni pacjenci raz po raz zmagają się z nasileniem objawów, które czasem wymaga hospitalizacji.

W Stanach Zjednoczonych na MG cierpi około sześćdziesięciu tysięcy osób. Z nieznanego nam powodu choroba ta nieco częściej występuje w Europie. Jak w wypadku większości chorób autoimmunologicznych, wciąż nie określono nawet najmniejszych wiarygodnych wskazówek co do jej przyczyn. Układ odpornościowy zwyczajnie popełnia błąd, a gdy już zacznie wytwarzać przeciwciała, po prostu nie może przestać. Chociaż odkryto genetyczną postać tej choroby, jest ona bardzo rzadka. Ogromnej większości przypadków nie da się wyjaśnić inaczej niż swego rodzaju błędem konstrukcyjnym układu odpornościowego naszego gatunku. Na szczęście nauka jest dziś w stanie ocalić życie większości chorych na MG, lecz dla tysięcy wcześniejszych pokoleń była to choroba śmiertelna.

Podobnie jak miastenia, choroba Gravesa-Basedowa jest chorobą autoimmunologiczną powodowaną przez układ odpornościowy wytwarzający przeciwciała działające na receptor hormonu pobudzającego tarczycę, TSH (ang. *thyroid-stimulating hormone*). Produkowany w przysadce mózgowej pobudza on tyreocyty do wydzielania hormonów tarczycy (TH). Z krwią są one rozprowadzane po całym organizmie, wykonując mnóstwo zadań, głównie związanych z procesami metabolicznymi. Prawie każda komórka posiada receptory TH, co wyjaśnia, dlaczego hormony te pełnią tak zróżnicowane funkcje w tak odległych od siebie częściach ciałach.

W chorobie Gravesa-Basedowa przeciwciała działające na receptor TSH robią coś bardzo dziwnego. Zamiast blokować receptor i wyłączać go, w rzeczywistości *pobudzają* go, prawdopodobnie naśladując sam hormon TSH. W ten sposób sprawiają, że tarczyca zaczyna wydzielać hormony.

W normalnych warunkach organizm ściśle monitoruje ilość TH uwalnianych przez tarczycę. Jednakże u ludzi z chorobą Gravesa-Basedowa tarczyca jest bombardowana przeciwciałami aktywującymi receptor dla TSH. Odpowiada na tę stymulację, wydzielając coraz większe ilości TH, co wywołuje stan zwany nadczynnością tarczycy.



Twarz osoby cierpiącej na chorobę Gravesa-Basedowa z wytrzeszczem oczu i powiększoną tarczycą (wolem) – charakterystycznymi objawami tego tajemniczego zaburzenia. Zanim współczesna medycyna odkryła, jak leczyć tę chorobę, wiele jej ofiar lądowało w lazaretach z podejrzeniem opętania przez diabła.

Choroba Gravesa-Basedowa jest najczęstszą przyczyną nadczynności tarczycy. Jej objawy obejmują między innymi przyspieszony rytm serca, podwyższone skurczowe ciśnienie krwi, osłabienie mięśni, drżenie rąk, biegunkę i utratę masy ciała.

U wielu pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa występuje wole tarczycy i wytrzeszcz oczu. Nadczynność tarczycy zwiększa ryzyko

poronienia lub porodu przedwczesnego. Pacjenci mogą mieć również objawy psychiczne, jak bezsenność, lęki, pobudzenie psychoruchowe, drażliwość, a w drastycznych przypadkach nawet epizody psychotyczne. Nadczynność tarczycy jest dość często spotykaną dolegliwością: zwykle pojawia się po czterdziestce, w Stanach Zjednoczonych dotyka około 0,5% mężczyzn i 3% kobiet.

Zanim w 1835 roku po raz pierwszy opisano to zaburzenie, niezdiagnozowana choroba Gravesa-Basedowa prawdopodobnie często kończyła się śmiercią. Nietrudno sobie wyobrazić, że objawy psychiatryczne w połączeniu z wytrzeszczem oczu i wolem skłaniały naszych co bardziej przesądnych przodków do podejrzeń o opętanie przez diabła. Wiele opowieści o średniowiecznych europejskich lazaretach traktuje o pobudzonych pacjentach z naroślami na szyjach i wytrzeszczonych oczach [18]. Zapewne wielu z nich cierpiało na chorobę Gravesa-Basedowa. Wcześniej zdrowi i produktywni, kończyli porzuceni przez rodziny i otoczenie, by przeżyć ostatnie lata życia w agonii.

Na szczęście współczesna medycyna wynalazła wiele skutecznych sposobów leczenia choroby Gravesa-Basedowa, które nie wymagają podawania leków immunosupresyjnych. Kilka leków hamuje produkcję hormonów tarczycy. Są również takie, które zwalczają najgroźniejsze objawy choroby, jak beta-blokery spowalniające akcję serca i obniżające ciśnienie tętnicze. Terapie te nie mają wielu działań niepożądanych. Część gruczołu tarczowego można ponadto zniszczyć radioaktywnym jodem; terapię tę w razie potrzeby można powtarzać. Poza tym chorobę może odwrócić częściowa lub całkowita resekcja tarczycy. Chociaż po takiej operacji trzeba suplementować hormony tarczycy, wystarczy pamiętać o codziennym przyjmowaniu odpowiedniej tabletki. Na chorobę Gravesa-Basedowa można więc dziś patrzeć jako na przykład triumfu nauki nad problemem powodowanym przez nasze własne organizmy – trzeba jednak pamiętać, że dla niezliczonych ludzkich pokoleń nie wyglądało to tak różowo.

O ile współczesna medycyna zatriumfowała nad częścią chorób autoimmunologicznych, jak choroba Gravesa-Basedowa czy miastenia, o tyle inna przypadłość z tej kategorii – SLE – pozostaje nieuleczalna i niemal całkowicie spowita tajemnicą. SLE, oficjalnie zwana toczniem rumieniowatym układowym (ang. *systemic lupus erythematosus*), może atakować nieomal niekończącą się listę tkanek ciała, powodując cały

zestaw objawów, które mogą być bardzo różne: od bólów mięśniowych i stawowych po zmiany skórne i przewlekłe zmęczenie. Szacunki się różnią, lecz w Stanach Zjednoczonych na SLE może chorować od co najmniej 300 tys. po nawet 1 mln osób. Choroby autoimmunologiczne dyskryminują według płci i SLE nie jest tu wyjątkiem; kobiety są czterokrotnie bardziej narażone niż mężczyźni.

Chociaż słabo znamy prawdziwe przyczyny SLE, za pierwotny czynnik wyzwalający tę chorobę uważa się zakażenie wirusowe. Jaki to wirus i dlaczego infekcja ta psuje na stałe układ odpornościowy – pozostaje niezgłębioną tajemnicą. Wiemy tylko, że limfocyty B, będące fabrykami przeciwciał naszego układu odpornościowego, zaczynają wytwarzać przeciwciała, które atakują białka znajdujące się wewnątrz jąder własnych komórek. Krótko mówiąc, układ odpornościowy rozpętuje wojnę przeciwko samemu sobie.

Gdy limfocyty B zaczynają atakować same siebie, przechodzą proces zwany apoptozą, czyli zaprogramowaną śmierć komórki. Apoptoza jest formą kontrolowanego samobójstwa komórki, podczas którego powoli i ostrożnie się ona rozmontowuje, starając się unikać wywoływania paniki w najbliższej okolicy i schludnie pakując wszystkie nadające się do ponownego wykorzystywania materiały, które mogą być użyte przez sąsiadów. Apoptoza ma decydujące znaczenie dla rozwoju zarodkowego, obrony przed nowotworem oraz ogólnego zdrowia i zachowania tkanek, ale jest też podstawową metodą obrony innych komórek organizmu przed wirusami. Gdy komórka wyczuwa, że jest zakażona, zabija się w drodze apoptozy w nadziei, że zabierze ze sobą wirusa, ratując w ten sposób resztę organizmu. W większości przypadków apoptoza jest dość pięknym przykładem poezji życia: komórki bezinteresownie poświęcają się w interesie istnienia ogółu.

W przypadku SLE nie jest już tak poetycko. Gdy limfocyty B zaczynają się masowo unicestwiać, organizm ma mniejszą zdolność skutecznego i bezpiecznego pozbywania się resztek komórkowych, które zaczynają się więc kumulować. Problem ten pogarsza fakt, że limfocyty B w stanie aktywnym są „lepkie” z powodu receptorów na ich powierzchni, których zadaniem jest wyszukiwanie zakażonych komórek i przyczepianie się do nich. Umierające limfocyty B zwykle formują bryłki z komórek i ich fragmentów. Angażuje to inne rodzaje komórek odpornościowych, które próbują otoczyć i usunąć te pozostałości. Komórki układu

odpornościowego, próbując pomóc, niekiedy same wciągane są do tego kotła. Efektem jest kaskada reakcji zapalnych w całym ciele, koncentrujących się w skórze i nerkach, a także w węzłach limfatycznych i innych narządach limfatycznych, takich jak śledziona.

Tyle mówi kliniczny opis przebiegu wydarzeń. Uproszczona wersja brzmi następująco: pacjenci z SLE czują się beznadziejnie praktycznie przez cały czas.

Ponieważ te mikroskopijne bryłki (połączenia antygenów z przeciwciałami) mogą się zaczepić właściwie w całym organizmie, pacjenci z SLE cierpią na mnóstwo objawów, które z czasem mogą się zmieniać. Klinicznymi objawami SLE są: ból, który może być odczuwany w konkretnych mięśniach i stawach, lecz także bardziej ogólnie w klatce piersiowej czy głowie; zmęczenie, które może być epizodyczne lub przewlekłe; obrzęki miejscowe na przykład palców u rąk i nóg lub uogólnione; gorączka; wysypki skórne; owrzodzenie jamy ustnej; depresja. Większość objawów powodują krążące we krwi kompleksy białkowe, które utykają w niefortunnych miejscach, takich jak mikroskopijny system filtrujący w nerkach, pęcherzyki płucne, a nawet osierdzie, włóknisty worek otaczający serce. Grudki te aktywują miejscowe reakcje zapalne, które uszkadzają tkanki i rozprzestrzeniają się na sąsiadujące komórki. I w tym wypadku mamy do czynienia z totalnym bałaganem autoimmunologicznym.

SLE jest szczególnie frustrującą dolegliwością w fazie poprzedzającej diagnozę. Ponieważ objawy się zmieniają, lekarzom trudno rozpoznać chorobę, sami pacjenci zaś często tracą wiarę w swoją umiejętność prawidłowego identyfikowania i opisywania trapiących ich problemów. Pacjentów z SLE często etykietuje się za pomocą rozmaitych błędnych diagnoz, w tym szczególnie psychiatrycznych. *Uskarżała się pani na ból w klatce piersiowej, a teraz bolą panią stawy? I jeszcze coś innego? Może raczej potrzeba pani porady psychiatry?*

Cóż, być może istotnie. Podobnie jak w wypadku innych chorób autoimmunologicznych, SLE towarzyszy cała gama objawów psychicznych, w tym lęki, bezsenność i zaburzenia nastroju. Ich źródłem są przede wszystkim bóle głowy, zmęczenie, przewlekły ból, zaburzenia świadomości, upośledzenie funkcji poznawczych, a nawet psychoza. W jednym z badań odkryto, że 60% kobiet z SLE ma również kliniczną

postać depresji. Biorąc pod uwagę problemy, jakim muszą stawić czoło, dziwię się, że nie jest to 100%.

Sposoby leczenia SLE są równie zróżnicowane jak jego objawy. Chociaż prawie wszyscy pacjenci z SLE przyjmują jakieś leki immunosupresyjne, terapii tej muszą towarzyszyć leki właściwe dla specyficznej dla danego pacjenta postaci tej choroby. Pacjenci muszą się przygotować na lata eksperymentów z różnymi programami terapeutycznymi, zanim znajdzie się ten optymalny – który zresztą po jakimś czasie może bez powodu przestać działać.

Na szczęście rokowania pacjentów z SLE znacząco się poprawiły na przestrzeni wieków. Choroba ta znana jest pod swoją obecną nazwą (łac. *lupus*) od XII wieku, lecz jej opisy sięgają czasów antycznych. Za chorobę autoimmunologiczną uznawana jest od połowy XIX stulecia, ale przez sto lat naukowcy nie zdołali jej rozpoznać metodami laboratoryjnymi. Obecnie rokowania długości życia pacjentów z SLE są zbliżone do ogółu populacji. Towarzyszy temu jednak ogromny koszt. W przypadku SLE nie ma czegoś takiego jak dzień wolny od objawów, zaostrzenia choroby zaś potrafią przykuć do łóżka na całe tygodnie.

SLE trudno zakwalifikować inaczej niż jako błąd konstrukcyjny. Układ odpornościowy naszego gatunku ma system zabezpieczeń, który pilnuje, by organizm energicznie reagował na obce komórki i białka, własne zaś pozostawiał w spokoju. Podczas infekcji wirusowej część tych ograniczeń jest czasowo rozluźniana, aby organizm mógł bardziej agresywnie zwalczać wirusa, który zaatakował jego komórki. Przy SLE ten stan nigdy nie ulega odwróceniu i pacjenci do końca życia walczą z fantomowym wirusem. Sama reakcja jest zaprogramowana i korzystna we właściwym kontekście. Zawodzi jedynie przełącznik. Chociaż wszystkie choroby autoimmunologiczne są trudne, SLE jest z nich bodaj najbardziej kłopotliwą. Gdy układ odpornościowy atakuje sam siebie, nie ma sposobu, by wyszedł z tego zwycięsko.

Miastenia, choroba Gravesa-Basedowa i SLE to tylko trzy spośród wielu chorób autoimmunologicznych, na jakie mogą cierpieć ludzie. Chociaż Narodowe Instytuty Zdrowia monitorują jedynie dwadzieścia cztery najpowszechniejsze z nich, takie jak reumatoidalne zapalenie stawów, nieswoiste zapalenie jelit, miastenia, SLE i choroba Gravesa-Basedowa, Amerykańskie Towarzystwo Chorób Autoimmunologicznych szacuje, że istnieje ponad sto schorzeń autoimmunologicznych, na które cierpi 50 mln

Amerykanów, czyli około jednej szóstej populacji USA. Innymi chorobami, co do których istnieje pewność lub silne podejrzenie, że mają charakter autoimmunologiczny, są stwardnienie rozsiane, łuszczyca, bielactwo nabyte, cukrzyca typu 1 i celiakia. Wielu specjalistów podejrzewa również autoimmunologiczne podłoże choroby Addisona, endometriozy, choroby Leśniowskiego-Crohna, sarkoidozy i wielu innych. Nasz układ odpornościowy może się zepsuć na setki sposobów i sprawić, że naprawdę poważnie zachorujemy.

Gwoli sprawiedliwości należy dodać, że na niektóre z tych chorób autoimmunologicznych poza ludźmi cierpią też inne gatunki. Wiadomo, że na przykład psy cierpią zarówno na chorobę Addisona, jak i na miastenię. I psy, i koty mogą również zachorować na cukrzycę. Co ciekawe, schorzenia te występują znacznie częściej u zwierząt udomowionych niż dzikich. Nie wiemy, dlaczego dzicy kuzyni udomowionych gatunków oraz nasi bliscy krewni, małpy człekokształtne, nie są tak bardzo podatni na choroby autoimmunologiczne.

Jak dotąd nie opisano przypominającego SLE zespołu objawów u żadnego innego gatunku poza ludźmi, nawet u zwierząt udomowionych. To samo dotyczy choroby Leśniowskiego-Crohna i wielu innych zaburzeń. Choć badania biomedyczne zdołały stworzyć zwierzęce modele niektórych chorób autoimmunologicznych, nie wydają się one powszechne u innych zwierząt. Ludzie oraz ich udomowieni towarzysze wydają się na nie wrażliwsi niż dzikie zwierzęta. Nie wiemy, dlaczego tak jest.

Nie zrozumcie mnie źle: ludzki układ odpornościowy jest cudem natury. Dysponuje całym arsenałem powielających się komórek, cząsteczek i strategii obronnych, które na co dzień utrzymują większość nas w zdrowiu. Bez układu odpornościowego od razu padlibyśmy ofiarą inwazji bakterii i wirusów. Nazwanie go źle zaprojektowanym byłoby obrazą dla milionów – mało tego, *miliardów* bitew, jakie wygrywa dla nas każdego dnia naszego życia.

Nazwanie naszego układu odpornościowego *doskonale* zaprojektowanym byłoby jednak równie nietrafne. Miliony ludzi, którzy kiedyś wiedli szczęśliwy żywot, musiało odejść z tego świata, gdyż ich

organizmy dopuściły się autosabotażu. Gdy organizm zaczyna walczyć sam ze sobą, w takim pojedynku nie może być zwycięzcy.

Jakaś nadreaktywność?

Wydaje się, że prawie każdy dziś cierpi na jakąś alergię. Ale, jak może zaświadczyć ktoś z ciężkim uczuleniem na orzechy, nie wszystkie alergie są sobie równie. Istnieją dość niewinne alergie powodujące łagodne objawy przypominające grypę – lub swędzenie języka w przypadku niektórych alergii pokarmowych – lecz są i takie, które mogą zabić. W 2015 roku w Stanach Zjednoczonych z powodu alergii pokarmowych zmarło co najmniej dwieście osób; za połowę tych zgonów odpowiadają orzechy. Dziesiątki tysięcy były hospitalizowane.

Chociaż alergie nie są tak kłopotliwe jak choroby autoimmunologiczne, łączy je wspólny wątek: w obu wypadkach ludzki układ odpornościowy się myli. W odróżnieniu od choroby autoimmunologicznej, gdzie organizm nadmiernie reaguje sam na siebie, alergia jest rezultatem nieproporcjonalnej reakcji na obcą substancję – dodajmy: substancję całkowicie nieszkodliwą.

Każda cząsteczka wywołująca reakcję immunologiczną zwie się *antygenem.* Antygeny zwykle są białkami. Można je spotkać dosłownie wszędzie. Wszystko, co jemy, czego dotykamy, co wdychamy, zawiera potencjalne antygeny, lecz prawie wszystkie obce substancje, z jakimi się stykamy, są całkowicie nieszkodliwe.

Gdybyśmy nie mogli odróżnić niewinnych białek od tych niebezpiecznych, bylibyśmy uczuleni na wszystko, lecz na szczęście organizm zwykle potrafi rozróżnić szkodliwe i nieszkodliwe cząsteczki. Gdy obce białko jest niegroźne, układ odpornościowy z reguły je ignoruje. Gdy jednak jest to szkodliwa bakteria lub wirus, układ odpornościowy przypuszcza atak w celu neutralizacji intruza [19]. Nazywa się to *reakcją immunologiczną* – i jest to zwodniczo niewinne określenie.

Jednym z zasadniczych zjawisk towarzyszących reakcji immunologicznej – i jednym z podstawowych mechanizmów w alergii – jest stan zapalny. Są dwa rodzaje reakcji zapalnej: układowa (całe ciało) i miejscowa, które mają pewne wspólne cechy. Cztery główne cechy zapalenia znane są od starożytności i często uczy się o nich, używając ich łacińskich określeń: *rubor* (zaczerwienienie), *calor* (podwyższona

temperatura), *tumor* (obrzmienie, zwane również obrzękiem) oraz *dolor* (ból). Łatwo rozpoznać te cztery objawy w zakażonej ranie, lecz występują również w czasie walki z uogólnioną infekcją, na przykład podczas grypy. Będziemy zarumienieni (*rubor*) i rozpaleni (*calor*); możliwe też, że będziemy mieć płyn w płucach (*tumor*) i będzie nas boleć całe ciało (*dolor*).

Wiele tych objawów pojawia się podczas reakcji alergicznej, co pokazuje, że nie zawsze są skutkiem samego zakażenia. Są raczej efektem działania układu odpornościowego, który właśnie je zwalcza. Zaczerwienie i obrzęk są skutkiem rozszerzenia i zwiększonej przepustowości naczyń krwionośnych, co przyspiesza proces dostarczania komórek odpornościowych i przeciwciał do miejsca zakażenia. Gorączka jest próbą zahamowania procesu namnażania się bakterii. Ból jest sposobem organizmu na skłonienie nas do opatrzenia i ochrony zainfekowanej rany lub – w przypadku infekcji uogólnionej – do położenia się i odpoczynku w celu zachowania energii do walki z chorobą. Wszystkie objawy stanu zapalnego są efektem działań organizmu próbującego usunąć niepożądane substancje lub drobnoustroje.

Reakcja zapalna jest zdecydowanie korzystna, gdy służy zwalczaniu zakażenia, lecz całkowicie niepotrzebna w przypadku alergii. Alergen, czyli antygen wywołujący reakcję uczuleniową, powiedzmy, olejek trującego bluszczu, nie stanowi realnego zagrożenia dla organizmu. Reakcja immunologiczna nań jest z gruntu głupia. Mimo to organizmy większości z nas reagują na tę substancję w ten właśnie sposób.

Zastanówmy się przez chwilę, jak absurdalne są alergie. Organizmy niektórych osób tak bardzo szaleją z powodu użądlenia przez pszczołę, że prowadzi to do ich śmierci. Nie zabija ich ukąszenie pszczoły; robi to ich własny układ odpornościowy. Nawet gdyby użądlenie pszczoły było rzeczywiście groźne (a nie jest), samobójstwo wciąż wydaje się niewspółmierną reakcją. Tak skrajne odpowiedzi alergiczne sprawiają, że układ odpornościowy niektórych ludzi przypomina tykającą bombę. Największe zagrożenie dla własnego zdrowia, z jakim się kiedykolwiek zetkną, tkwi w nich samych.

Jednym z głównych winowajców reakcji alergicznych jest pewien szczególny rodzaj przeciwciał, który normalnie wykorzystywany jest niemal wyłącznie do zwalczania pasożytów – z tego powodu jest jednym z najrzadziej używanych, przynajmniej w krajach rozwiniętych. Główną funkcją tych przeciwciał jest wywołanie i eskalacja stanu zapalnego.

Z nieznanego nam powodu te zwalczające pasożyty przeciwciała uwalniane są podczas reakcji alergicznej. Zapalenie jest jedyną rzeczą, jaką potrafią wywołać te przeciwciała. Gdy jest się młotkiem, wszystko wokół przypomina gwóźdź.

Alergie są zagadką, ponieważ stale jesteśmy bombardowani obcym materiałem. Żywimy się różnymi gatunkami roślin i zwierząt. Wdychamy pyłki, mikroorganizmy i cząsteczki z najróżniejszych źródeł. Nasza skóra wchodzi w kontakt z ogromną liczbą substancji, w tym z ubraniem, glebą, bakteriami i wirusami oraz ciałami innych ludzi. Zazwyczaj radzimy sobie z tą nawałą zupełnie dobrze, lecz gdy mamy alergię na orzeszki ziemnie i spróbujemy nieco masła orzechowego, może się to dla nas skończyć walką o życie.

Dlaczego więc organizm czasami potrafi odróżniać, a czasami nie? Wciąż tak naprawdę nie mamy pojęcia. Ale wiemy jedno: organizm musi ćwiczyć to odróżnianie i środowisko, w jakim ćwiczy, ma duże znaczenie. Trening układu odpornościowego odbywa się w dwóch etapach, najpierw w życiu płodowym, potem w dzieciństwie.

Zarodek wykształca komórki odpornościowe w łonie matki. Pierwszą rzeczą, w jakiej uczestniczą, jest zjawisko zwane *delecją klonalną*. Podczas tego procesu rozwijające się komórki odpornościowe płodu są konfrontowane z małymi fragmentami rozdrobnionych białek własnego ciała. Komórki układu odpornościowego, które zareagują na te cząsteczki własnego białka, są eliminowane („deletowane”) z układu odpornościowego. Proces ten trwa tygodniami, a jego celem jest pozbycie się każdej komórki odpornościowej, która potencjalnie mogłaby reagować na własny organizm. Dopiero wtedy układ odpornościowy gotowy jest do działania.

Układ odpornościowy nie musi działać przed urodzeniem, ponieważ łono matki jest niemal całkowicie sterylne. W tym bezpiecznym środowisku płód próbuje okiełznać własny układ odpornościowy: dynda mu przed nosem własnymi antygenami, zabijając wszelkie komórki odpornościowe, które się na nie rzucą. W efekcie układ odpornościowy atakuje wyłącznie obce komórki. Tuż przed narodzinami zostają aktywowane limfocyty T i B i płód staje się gotowy stawić czoło brudnemu i pełnemu mikroskopijnych zagrożeń światu.

Gdy dziecko się rodzi, czeka je trudniejsze wyzwanie. Wraz z przekroczeniem progu septycznego świata jego układ odpornościowy

bombardują antygeny, z jakimi nigdy nie miał do czynienia. Musi się nauczyć, kto jest przyjacielem, a kto wrogiem, i to szybko. Od pierwszego dnia życia układ odpornościowy noworodka stawia czoło rozmaitym czynnikom zakaźnym, czasem łagodnym, czasem groźnym, z którymi nie potrafi sobie jeszcze poradzić. Skąd organizm wie, że trzeba wszelkimi sposobami walczyć z jednym szczepem gronkowca złocistego, a ignorować inny? Nie mamy pojęcia. Jedno wydaje się pewne: młody układ odpornościowy reaguje powoli, przyjmując podejście „poczekajmy, zobaczymy, co się wydarzy".

Wielu badaczy uważa, że jest to klucz do drugiej fazy uczenia się odporności – organizm rozpoznaje, które obce antygeny są groźne, a które nieszkodliwe, opóźniając reakcję immunologiczną i obserwując, czy wdaje się zakażenie. Jeśli się wdaje, trzeba wrzucić wyższy bieg; jeśli nie, intruz traktowany jest pobłażliwie. Układ odpornościowy ma niezwykle dobrą pamięć, o czym świadczy to, że szczepionki na bardzo rzadkie już dziś choroby wciąż działają, pomimo dziesięcioleci, jakie upłynęły od szczepienia. Najpierw musi się jednak nauczyć, kto jest przyjacielem, a kto wrogiem, a zwyczajnie nie ma na to innego sposobu jak własne doświadczenie.

W konsekwencji tej powolnej reakcji immunologicznej naprawdę groźne zakażenia mają w wypadku niemowląt ułatwione zadanie. Każdy rodzic wam powie, że jego dzieci bez przerwy są chore. Częściowo wynika to z faktu, że wciąż budują odporność na wirusy, na przykład te powodujące przeziębienia, lecz częściowo też z tego, że ich układ odpornościowy dopiero się uczy, które zarazki zwalczać i jak to robić. Gdy ostatecznie decyduje się wkroczyć do akcji, robi to bardzo energicznie, aby nadrobić spóźnioną reakcję. To dlatego dzieci zwykle mają znacznie wyższą gorączkę niż dorośli. Kiedyś zmierzyłem u syna temperaturę 41,1°C przy zwykłym zapaleniu gardła (choć wtedy, targany lękami świeżego rodzicielstwa, podejrzewałem sepsę). Gdy u mnie gorączka dochodzi do 38,5°C, wydaje mi się, że umieram.

Co istotne, nasz układ odpornościowy uczy się tolerować codzienny kierat ziemskiego życia. Większość obcych cząsteczek w powietrzu, jedzeniu i na skórze jest całkowicie nieszkodliwa. Podobnie większość bakterii i wirusów. Nasz układ odpornościowy przyzwyczaja się do ciągłego bombardowania obcą materią i uczy na nią nie reagować. W wieku

od kilku miesięcy do kilku lat zaczyna on wchodzić w fazę dojrzałości, zakładając, że do tego czasu widział już większość rzeczy nieszkodliwych.

Jednakże gdy układ odpornościowy wychodzi z dziecięcej fazy uczenia się, zaczyna się zmieniać. Staje się bardziej wrażliwy na nieznany obcy materiał, z jakim się styka. To właśnie wtedy alergie wychylają swój paskudny łeb. Zamiast nauczyć się, że niewinna substancja w rodzaju oleju arachidowego nie stanowi żadnego zagrożenia dla zdrowia, układ odpornościowy postanawia z nią walczyć, a reakcja ta zaostrza się wraz ze wzrostem ekspozycji. Innymi słowy, układ odpornościowy wyciąga z opisanej sytuacji odwrotną lekcję, niż powinien.

Nie ma ewolucyjnego wyjaśnienia, dlaczego miewamy alergie. Wszystkie zwierzęta mogą na nie cierpieć. Jednakże tak jak w wypadku chorób autoimmunologicznych żaden gatunek nie zmaga się z nimi w takim stopniu jak ludzie [20]. Od dwudziestu lat alergie pokarmowe i wziewne szerzą się w alarmującym tempie i obecnie ponad 10% dzieci w USA cierpi na co najmniej jedną alergię pokarmową. Gdy sam byłem w szkole podstawowej na początku lat osiemdziesiątych, nie znałem żadnego dziecka uczulonego na orzechy poza moją siostrą, która była jedenaście klas wyżej. Obecnie oboje moich dzieci co roku ma w klasie licznych kolegów i koleżanki z zagrażającą życiu alergią na arachidy lub inne orzechy. Wiele szkół i przedszkoli całkowicie zakazało orzechów, by nie mieć ciągłego problemu z ochroną alergików przed pokarmami, które mogą ich przyprawić o wstrząs anafilaktyczny. Biorąc pod uwagę całą naszą wiedzę o tym, jak układ odpornościowy się uczy i jaki jest mechanizm alergii, co się zmieniło w ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat, że alergie są tak częste?

Prawdopodobnym wyjaśnieniem jest hipoteza zwana higieniczną. Począwszy od lat siedemdziesiątych i osiemdziesiątych XX wieku ludzie zaczęli bardzo energicznie dbać o ograniczenie kontaktu dzieci, zwłaszcza niemowląt, z zarazkami. W dzisiejszych czasach rodzice sterylizują butelki niemowląt i proszą gości o umycie dłoni, zanim będzie wolno im wziąć dziecko na ręce lub dotknąć. Trzymają małe dzieci głównie w pomieszczeniach i pod żadnym pozorem nie pozwalają im się bawić na gołej ziemi. Do ich brzuszków trafia tylko najczystsza żywność i płyny, a ciała okrywa świeżo wyprana odzież. Jeśli smoczek upadnie na podłogę – *Stop! Trzeba go wysterylizować!*

Przyświecają temu dobre intencje i trudno polemizować z tymi codziennymi decyzjami rodziców. Sam bardzo wyraźnie zabroniłem

dzieciom jedzenia czegokolwiek z podłogi, korzystania z publicznych toalet i dotykania czegokolwiek w metrze. Upieram się przy tych środkach ostrożności, bo nie chcę, aby chorowały.

Zdrowy rozsądek podpowiada ponadto, by nie brać na ręce dwutygodniowego noworodka, gdy jesteśmy przeziębieni. W niektórych kręgach nie jest mile widziane odwiedzanie domów z noworodkiem, jeśli samemu się ma małe dzieci. Nie ma znaczenia, że zostawiliście je w domu; na waszych ubraniach mogą być zarazki i wasza obecność naraża niemowlę na choroby. I jest to zrozumiała troska rodziców o dobro dziecka.

Niezależnie jednak od dobrych intencji, gdy tego rodzaju środki ostrożności doprowadzone są do granic, w niezamierzony sposób sieją spustoszenie w zaprojektowanym przez ewolucję procesie wykształcania odporności.

Okazuje się, że sterylizacja życia niemowląt może być przyczyną wzrostu występowania alergii. Kilka badań wskazało nadmiernie czyste środowisko w okresie niemowlęctwa jako winowajcę późniejszych alergii pokarmowych. To jest właśnie hipoteza higieniczna. Jest bardzo przekonująca, zważywszy, że wiemy, jak wiele praktyki potrzebuje układ odpornościowy do prawidłowego działania. To dlatego niektórych szczepionek nie podaje się dzieciom zaraz po urodzeniu. Ich układ odpornościowy jest na to po prostu jeszcze niegotowy. Nie chodzi o to, że szczepionki zaszkodzą dzieciom; chodzi raczej o to, że nie zadziałają. Ta sama zasada sprawdza się w drugą stronę – minimalizacja ekspozycji na antygeny powoduje, że układ odpornościowy dzieci nie może się do nich przyzwyczaić. Tylko stykając się z dużą ilością zarówno szkodliwych, jak i nieszkodliwych obcych substancji, nasz układ odpornościowy nauczy się je odróżniać.

Jeśli hipoteza ta jest prawidłowa, zbiorowo rozdmuchujemy względnie niewielki błąd konstrukcyjny, jakim są alergie, do niebotycznych rozmiarów. Nie możemy za to winić natury. Tym razem to nasza sprawka.

Sprawy sercowe

Choroby sercowo-naczyniowe są pierwszą przyczyną naturalnej śmierci w Stanach Zjednoczonych i Europie. Choroba niedokrwienna serca, udar mózgu i nadciśnienie tętnicze łącznie przyczyniają się do około 30%

zgonów w rozwiniętych krajach Zachodu. Większość z nich przypisuje się problemom z samym sercem, choć odpowiadają za nie również dysfunkcje naczyń krwionośnych (główną przyczyną tych chorób jest miażdżyca tętnic).

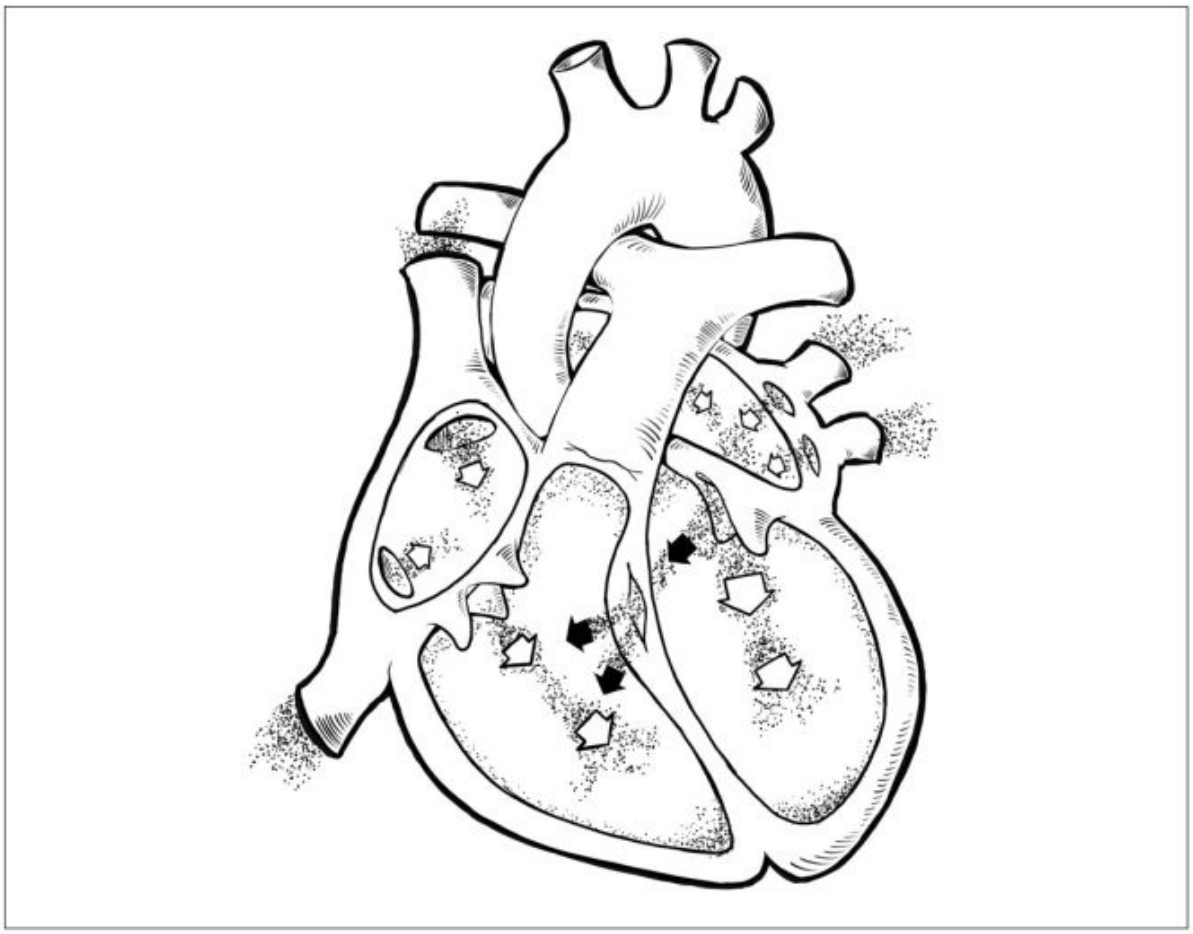
Niektóre choroby serca są związane z wiekiem lub niewłaściwym stylem życia; jeśli będziemy żyli wystarczająco długo lub prowadzili się wystarczająco niezdrowo, zapewne zachorujemy na jedną z chorób sercowo-naczyniowych. Precyzyjnie rzecz biorąc, nie są więc one błędem konstrukcyjnym. Nie możemy za nie winić nikogo poza nami samymi – ale zapewne nieraz już o tym słyszeliście i nie trzeba wam tego po raz kolejny powtarzać (niespodzianka: trzeba się zdrowo odżywiać i dużo ruszać!).

Niezależnie od powyższego gatunek ludzki zmaga się z kilkoma niezwykłymi defektami konstrukcyjnymi serca. Na przykład każdego roku w Stanach Zjednoczonych rodzi się około 25 tysięcy dzieci z niczym innym jak *dziurą* w sercu.

Klinicznym terminem na określenie dziury w sercu jest *ubytek przegrody*. Pojawia się on pomiędzy przedsionkami lub komorami serca. Gdy do niego dochodzi, krew przechlapuje się między dwiema komorami, które normalnie nie są ze sobą połączone. Podczas skurczu serca dziura pozwala krwi przelać się z lewej strony serca do prawej. Efektem jest nieprawidłowe mieszanie się krwi żylnej i tętniczej.

Normalnie, gdy krew powraca po dostarczeniu tlenu do tkanek w całym ciele, wpływa do prawej komory serca. Stamtąd jest tłoczona do płuc, gdzie nasyca się tlenem, a oddaje dwutlenek węgla. Następnie wraca do serca, tym razem do jego lewej komory, skąd jest tłoczona do całego ciała. Ta dwuetapowość jest ważna, ponieważ krew musi być wypompowywana pod dużym ciśnieniem, by móc popłynąć w kierunku innych części ciała, lecz zarazem musi krążyć pod niskim ciśnieniem, by tkanki miały czas na wymianę gazów, co jest główną funkcją krwi. Wypompowanie, wymiana gazów (płuca), wypompowanie, wymiana gazów (całe ciało). Tak to wzorcowo wygląda.

Jednakże przy ubytku przegrody międzykomorowej dochodzi do mieszania się krwi między tymi dwoma etapami. Przypomina to zwarcie w normalnym obiegu krwi. Duża dziura istotnie zaburza przepływ krwi. Krótko mówiąc, zmniejszona wydajność układu krążenia wynikająca z ubytku przegrody międzykomorowej stanowi dodatkowe obciążenie dla serca. Musi pracować znacznie ciężej, by krew mogła krążyć prawidłowo.



Ludzkie serce z ubytkiem przegrody międzykomorowej – dziurą pozwalającą krwi przepływać z lewej strony serca na prawą. Ta powszechna i czasem zagrażająca życiu wada wrodzona sugeruje, że geny sterujące rozwojem ludzkiego serca nie są najlepiej wyregulowane.

Obecnie rokowania dla dzieci urodzonych z ubytkiem tej przegrody są dość dobre. Wiele wad jest tak małych, że nie wymaga żadnej interwencji (choć wskazane są regularne badania). Większe wady trzeba usunąć operacyjnie. Możliwość taka pojawiła się dopiero w latach czterdziestych XX wieku. Ściany przegród są umiejscowione głęboko w sercu, co oznacza operację na otwartym sercu. Trudno o bardziej inwazyjną procedurę. Wymaga zastosowania krążenia pozaustrojowego, czyli tak zwanego płucoserca, na czas operacji i wiąże się z wieloma zagrożeniami. Niezależnie od tego w krajach rozwiniętych lekarze opanowali tę procedurę do takiego stopnia, że prawie wszystkie urodzone z ubytkiem przegrody dzieci przeżywają i wiodą później całkiem normalne życie.

Oczywiście jeszcze kilkadziesiąt lat temu wyglądało to inaczej. Poważne ubytki przegrody stanowiły istotną przyczynę śmierci noworodków. Jeśli dziecko miało w sercu ogromną dziurę między komorami, zwykle żyło tylko przez kilka godzin, walcząc o oddech i powoli dusząc się z powodu niemożności uzyskania prawidłowej cyrkulacji tlenu.

Naturalnie większość z nas nie ma dziury w sercu. Częstość, z jaką objawia się ta wada rozwojowa, wskazuje jednak, że geny odpowiedzialne za kardiogenezę nieco zardzewiały. Chociaż wady związane z wykształcaniem przegród są sporadyczne, nie wynikają ze sporadycznych mutacji, lecz raczej ze sporadycznych niepowodzeń w wykształcaniu się serca na etapie zarodkowym. To swego rodzaju pech, ale wydaje się, że istnieją predyspozycje do tego szczególnego rodzaju pecha.

W zrozumieniu, jak można być predysponowanym do doświadczenia określonego problemu, pomogą nam sznurowadła. Jeśli macie porządnie zawiązane sznurówki, prawdopodobieństwo, że przejdziecie sto kroków bez potykania się, jest dość wysokie, lecz nie zerowe. Jeśli macie rozwiązane sznurowadła, lecz są one dość krótkie, też możecie przejść sto kroków bez potknięcia, a nawet jeśli się potkniecie, prawdopodobnie przydarzy wam się to nie więcej niż parę razy. Z kolei jeśli rozwiązane sznurówki są długie, będziecie potykać się wielokrotnie na odcinku stu kroków, lecz najprawdopodobniej do potknięcia nie będzie dochodzić przy każdym kroku.

Jak pokazuje powyższy przykład, prawdopodobieństwo wystąpienia problemu – potknięcia się – może być niskie lub wysokie, zależnie od różnych czynników. Nie ma idealnej sytuacji, w której potknięcie się jest całkowicie wykluczone, ani nie ma sytuacji, w której jest gwarantowane przy każdym kroku. Mamy tu do czynienia z zakresem prawdopodobieństw.

Wpływ genów na rozwój jest zbliżony do opisanej sytuacji. Prawdopodobieństwo, że dziecko urodzi się z dziurą w sercu, jest niskie. Niemniej fakt, że w samych Stanach Zjednoczonych każdego roku rodzi się ponad 20 tysięcy dzieci z dziurą w sercu, wskazuje, że genetyczne sznurowadła są rozwiązane. Gdzieś w genach sterujących rozwojem serca coś jest nie do końca tak, jak należy. Sznurówki może i są krótkie, lecz na pewno są rozwiązane.

Jeśli tamto wydawało wam się dziwne, co powiecie na to: niektóre dzieci rodzą się z odwrotnym kierunkiem przepływu krwi. Jest to poważny problem, któremu trzeba zaradzić natychmiast po urodzeniu. Krążenie jest

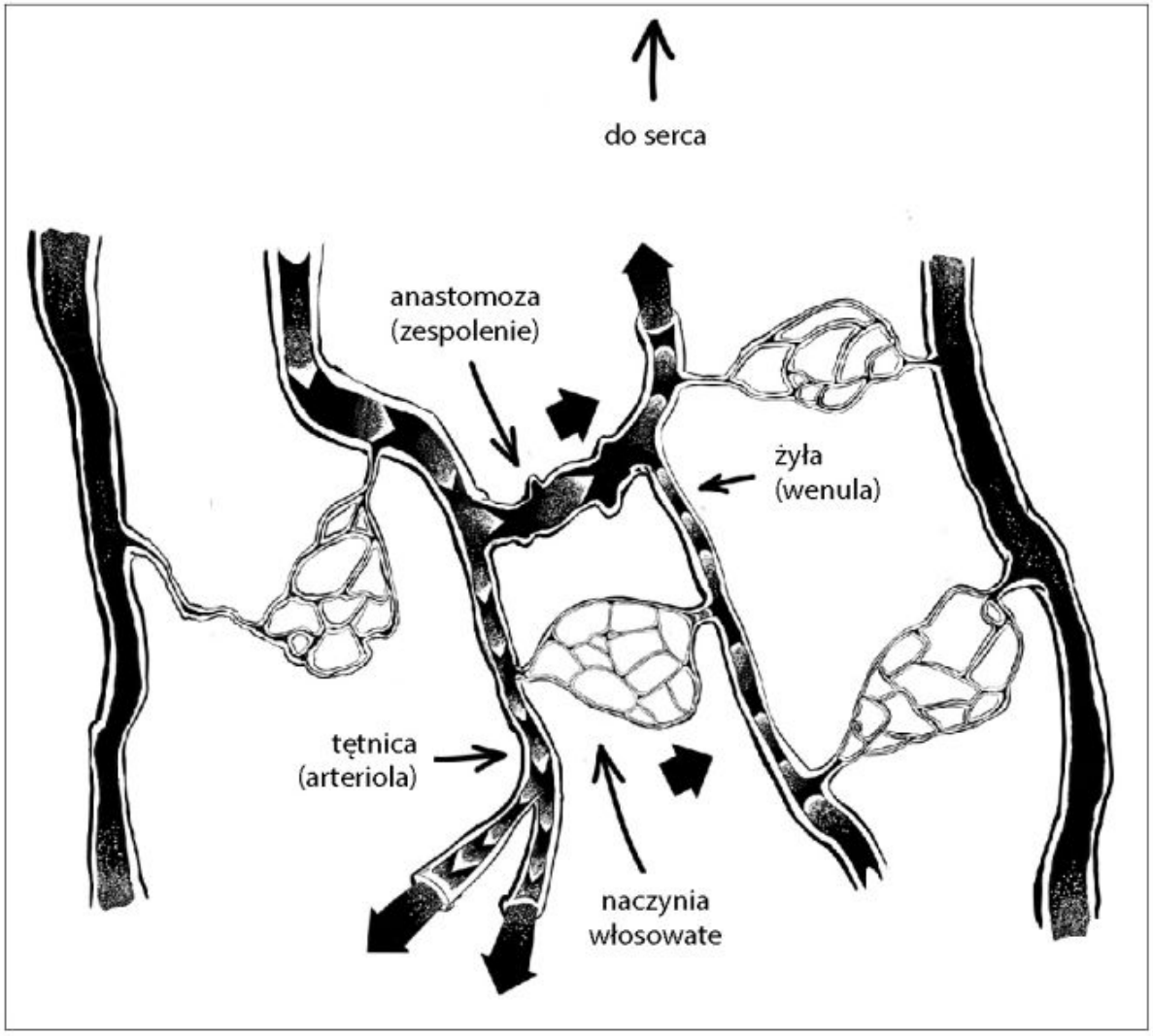
układem zamkniętym, więc teoretycznie odwrócenie kierunku przepływu krwi nie zmienia faktu, że krew wciąż dociera tam, gdzie trzeba: pobiera tlen z płuc, wędruje do tkanek, wraca do płuc po nową porcję tlenu itd. Nie może jednak efektywnie krążyć na wstecznym biegu, ponieważ zarówno naczynia, jak i mięsień sercowy skonfigurowane są pod potrzeby i ciśnienia innych układów. Prawa strona serca jest tak skonstruowana, aby tłoczyć krew tylko do płuc i z powrotem do serca, przez co nie ma dość siły, aby pompować ją do całego ciała. Ponadto tętnice płucne, przez które normalnie krew płynie do płuc, zbudowane są inaczej niż aorta, którą normalnie krew płynie do całego ciała. Jeśli ich role zostaną zamienione, żadna z nich nie będzie pełnić należycie swojej funkcji.

Dzięki triumfowi medycyny część dzieci urodzonych z tą wadą – zwaną przełożeniem pni tętniczych – można dziś uratować. Chirurdzy muszą wyciąć część naczyń i zmienić ich wzajemne położenie, by dopasować ich średnicę, grubość i elastyczność do obciążeń, jakim będą musiały sprostać przy normalnie płynącej krwi. Operację tę trzeba przeprowadzić na noworodku mającym kilka godzin lub dni, podłączonym do płucoserca, jest więc to zabieg bardzo ryzykowny. Obecnie większość dzieci przeżywa tę procedurę i wiedzie później względnie normalne życie. To, co zepsuła natura, potrafi dziś poprawić nauka.

Chociaż dziury w sercu i przestawione naczynia są zagrażającymi życiu, lecz rzadkimi wadami rozwojowymi układu sercowo-naczyniowego, istnieją też subtelniejsze deformacje, które są znacznie częstsze – i potrafią być równie groźne. Przykładem są anastomozy, połączenia naczyń krwionośnych, w których względnie duże tętnice wchodzą w zwarcia z żyłami, tworząc zbędne obiegi krwi. Te bezcelowe naczynia, jeśli zbytnio urosną, mogą stanowić śmiertelne zagrożenie. Ponieważ bez potrzeby trafia do nich dużo krwi, nawet niewielkie uszkodzenie nabrzmiałego naczynia może bardzo szybko doprowadzić do obfitego krwotoku.

Chociaż wiele z nich jest nieszkodliwych, anastomozy nie znikają same. Rosnącą anastomozę należy usunąć, zanim jej masa zacznie stanowić poważne zagrożenie dla zdrowia. Niektóre z najgroźniejszych anastomoz tworzą odgałęzienia i ostatecznie stają się splątanymi siatkami splecionych ze sobą naczyń. W dawnych wiekach zdarzało się, że prowadziły do śmierci, a dość często do osłabienia organizmu. Anastomozy, jeśli nic z nimi nie robić, zwykle powiększają się z czasem, tworząc coraz większą masę wypełnioną krwią. Z tego powodu zwykle są usuwane chirurgicznie

lub niszczone laserem, gdy są jeszcze bardzo małe. Jednakże wraz z rozrostem zespolenia korekta taka staje się coraz bardziej ryzykowna, ponieważ może się zakończyć masywnym krwotokiem ze zmiany.



Anastomoza, która przekierowuje krew z tętnicy bezpośrednio do żyły z pominięciem naczyń włosowatych. W efekcie otaczająca tkanka pozbawiona jest tlenu, co może prowadzić do wzrostu anastomozy w cyklu ucieczkowym.

Gdy te podstępne struktury się już uformują, często kończy się to ucieczkowym cyklem ich wzrostu. Dzieje się tak, ponieważ tkance otoczonej bezużytecznymi naczyniami paradoksalnie zaczyna brakować bogatej w tlen krwi. Odmiennie od prawidłowych tętnic, którymi krew płynie z serca i które rozgałęziają się na służące wymianie gazów naczynia włosowate, dostarczające cenny tlen różnym tkankom i narządom

organizmu, tętnice w anastomozie rozgałęziają się po prostu w innego rodzaju naczynie krwionośne: żyły, które transportują krew z powrotem do serca. Ponieważ anastomozy pomijają etap naczyń włosowatych, otaczająca je tkanka jest pozbawiona tlenu (stan ten nazywamy hipoksją), mimo że w każdej sekundzie przepływają przez nią ogromne ilości krwi. W rezultacie niedotlenione komórki wydzielają hormon prowokujący dalszy rozrost naczyń w anastomozie. Naczynie staje się coraz większe, może nawet tworzyć rozgałęzienia, co powoduje, że jeszcze większa część tkanki wchodzi w hipoksję i tak ten cykl się powtarza.

Jak w wypadku wielu innych wad rozwojowych, nikt tak naprawdę nie wie, dlaczego powstają anastomozy – po prostu tak jest. To kolejny przykład kiepskiego programowania genów odpowiadających za nasz rozwój i architekturę tkanek – w gruncie rzeczy kolejny przypadek rozwiązanych sznurowadeł.

Koda: bestia, która czyha na każdego z nas

Chociaż wielu ludzi nie ma żadnych alergii, nigdy nie przejdzie zawału mięśnia sercowego i uniknie koszmaru choroby autoimmunologicznej, nowotwór jest bestią, która czyha na każdego z nas. Zasadniczo istnieje niemal stuprocentowe prawdopodobieństwo, że jeśli będziemy żyć odpowiednio długo, prędzej czy później zachorujemy na raka. W końcu nas dopadnie, jeśli wcześniej nie umrzemy na coś innego.

Wskaźniki zachorowalności na raka w populacji ludzkiej gwałtownie wzrastają. Jest to przede wszystkim (choć nie wyłącznie) efekt tego, że ludzie nie umierają z innych powodów i przez to żyją odpowiednio długo, aby zdążył się rozwinąć nowotwór. Wszystkie gatunki wielokomórkowe zapadają na raka. Ludzie nie są tu wyjątkowi. Chorujemy na nowotwory częściej niż niektóre zwierzęta, lecz rzadziej niż inne.

Innymi słowy, w kontekście raka gatunek ludzki pod żadnym względem się nie wyróżnia, poza tym może, że żyjemy dziś dłużej, przez co przydarza się on nam częściej niż kiedyś. Dlaczego więc w ogóle o nim mówimy? Dlaczego go nie pomijamy, jak choćby miażdżycy tętnic?

Ponieważ rak jest najdoskonalszym przykładem błędu i funkcji w jednym. Nie da się mieć rozmnażania płciowego, DNA i życia komórkowego, nie mając jednocześnie raka. Sama jego wszechobecność

wskazuje w istocie na jego ostateczność jako błędu natury – jest błędem konstrukcyjnym, który dotyka nie tylko ludzi, lecz również wiele innych żywych organizmów.

Podobnie jak choroby autoimmunologiczne, rak jest produktem naszych komórek. Rozwija się, gdy komórki gubią się co do tego, jak się powinny zachować, i zaczynają się w niekontrolowany sposób rozrastać i mnożyć. W wypadku litych guzów powstała w ten sposób bryłka rozprogramowanych komórek traci swoją normalną funkcję i dusi narząd, w którym się pojawiła. W wypadku nowotworów krwi – białaczek i chłoniaków – komórki rakowe wypierają krwinki oraz maszynerię szpiku kostnego, by móc się samemu powielać. W obu tych typach raka komórki nowotworowe zwykle rozprzestrzeniają się na inne tkanki, zajmując je, aż organizm nie ma sił żyć dalej. Rak jest więc w zasadzie chorobą niekontrolowanego wzrostu komórek.

Większość komórek ciała zdolna jest do wzrostu, dzielenia i namnażania się, gdy powstaje taka potrzeba. Niektóre komórki mnożą się niemal permanentnie, jak komórki skóry, błony śluzowej, jelit czy szpiku kostnego. Niektóre właściwie nigdy się nie dzielą, jak neurony czy komórki mięśni. Niektóre zaś są gdzieś pośrodku – nie dzielą się bez przerwy, lecz zdolne są do tego podczas leczenia i konserwacji tkanek. Komórki muszą więc regulować własną proliferację. Powinny się mnożyć, gdy jest taka potrzeba, lecz w odpowiednim czasie zatrzymać ten proces. Rak pojawia się, gdy komórka ignoruje zasady i zaczyna się mnożyć bez przerwy. W tym sensie choroba ta polega na wadliwym działaniu naszych komórek; sprawia, że zaczynają żyć własnym życiem – przestają wykonywać przeznaczone im zadania i oddają się wyłącznie wzrostowi i proliferacji.

Siedziałem kiedyś w samolocie obok benedyktyna, ojca Gregory’ego Mohrmana. Podczas rozmowy napomknąłem, że wracam do domu z konferencji poświęconej badaniom nad rakiem. Ów bardzo uczony człowiek był tym zafascynowany i zadawał mi wiele pytań na temat moich badań i natury samego nowotworu, po czym wygłosił elokwentny monolog dotyczący swoich przemyśleń na temat raka, który spróbuję tutaj sparafrazować:

> *Wydaje mi się, że rak jest ostateczną biologiczną manifestacją szatana. Rak nie jest efektem ataku bakterii czy wirusów, nie dochodzi do uszkodzenia naszego organizmu przez jakąś zewnętrzną siłę. To my sami.*

Nasze własne komórki, uwiedzione przez złowrogą potęgę, zapominają o przypisanym im miejscu w naszych ciałach i poczynają wieść samolubny żywot. Stają się ucieleśnieniem egoizmu, czerpiąc pełnymi garściami dla siebie i nic nie pozostawiając dla innych. Wiecznie nienasycone, rozrastają się i rozprzestrzeniają do innych miejsc, aby dalej rosnąć, grabić i mordować. Jedyne znane nam metody zwalczania tych zepsutych komórek bardzo nam szkodzą, ponieważ atakując raka, atakujemy sami siebie. Nie ma innego sposobu na walkę z demonem, który zawładnął naszym ciałem. To dlatego zawsze darzę onkologów i badaczy raka największym szacunkiem. Poświęcacie życie walce ze złem.

Monolog zakonnika odebrał mi mowę i na zawsze wrył mi się w pamięć. Na ironię zakrawa fakt, że początkowe akapity artykułów i tekstów poświęconych rakowi często mówią to samo co jego poetycki, acz doskonale zwięzły opis, choć bardziej klinicznym – i nie tak ciekawym – językiem. Rak rzeczywiście jest rezultatem kiepskiego projektu natury – własne komórki organizmu zaczynają funkcjonować tak źle, że w końcu go zabijają (godnym uwagi wyjątkiem od tego jest wirus brodawczaka ludzkiego, HPV, który może powodować raka szyjki macicy. Wirusy odpowiadają jednak za absolutną mniejszość przypadków raka).

Są dwa powody, dla których rak jest tak uporczywy. Po pierwsze, jak zauważa o. Mohrman, rak nie jest obcym najeźdźcą; to nasze własne komórki schodzą na złą drogę, przez co trudno o leki, które zwalczałyby raka, oszczędzając zdrowe komórki. Po drugie, rak ma charakter postępujący – zwykle agresywnie. Komórki rakowe wciąż mutują, co oznacza, że nie mamy do czynienia z tą samą chorobą przez cały czas; rak rośnie, przekształca się, atakuje i ostatecznie rozprzestrzenia się na całe ciało. Terapia, która początkowo działa, w końcu zawodzi. Jeśli guz zawiera dziesięć milionów komórek i lekarzom uda się zabić 99,9% z nich radio- i chemioterapią, wciąż pozostaje ich dość, by guz mógł odrosnąć – będzie wtedy jeszcze bardziej agresywny i odporny na wszystko, co pierwotnie posłużyło do jego zmniejszenia.

Co powoduje, że komórki organizmu zaczynają się mnożyć w niekontrolowany sposób? Okazuje się, że prawie każda komórka ciała podlega od czasu do czasu mutacjom, czyli przypadkowym modyfikacjom

sekwencji DNA. Niektóre z nich powodowane są przez toksyny, którymi jesteśmy bombardowani w naszym środowisku, lecz większość wynika z błędów popełnianych przez komórki przy kopiowaniu swego DNA. Przy miliardach podziałów komórek, jakie codziennie zachodzą w organizmie, każdego dnia zdarzają się dziesiątki tysięcy błędów.

Tak zaczyna się większość nowotworów. Przy tysiącach ciągłych mutacji, do jakich dochodzi każdego dnia, od czasu do czasu któraś z nich trafi w gen, który wytrąci komórkę z prawidłowej, kontrolowanej proliferacji i skieruje ją ku stanowi rakowemu. Mutacje są przypadkowe. Nic szczególnie nie wyróżnia tak zwanych „genów nowotworowych", które powodują, że komórki stają się bardziej podatne na mutacje. Większość zmutowanych genów nie sprawia, że komórka rakowacieje. Niektóre jednak tak robią i gdy pojawiają się owe rakowe mutacje, komórka zaczyna się mnożyć w niekontrolowany sposób.

Gdy do tego dochodzi, zaczynają działać zasady ewolucji przez dobór naturalny. Jeśli zmutowana komórka mnoży się trochę szybciej niż sąsiednie, jej potomstwo będzie liczniejsze niż potomstwo sąsiadów. Szybsze tempo przyrostu przyspiesza również mutacje, ponieważ kopiowana jest większa ilość DNA i jest więcej okazji do popełniania kolejnych pomyłek. Większość tych pomyłek nie będzie miała żadnych skutków, lecz od czasu do czasu zdarzy się przypadkowa mutacja, która jeszcze bardziej rozpędzi komórkę. Komórka jeszcze szybciej będzie produkować potomstwo, które znowu będzie liczebnie górować nad innymi. Rak jest efektem kolejnych fal mutacji, konkurencji i doboru naturalnego, z których kilka zachodzi, zanim guz stanie się na tyle duży, by można go było zauważyć.

Ponieważ mamy tu do czynienia jednocześnie z błędem i wbudowaną funkcją podziału komórkowego, powszechnie uważa się, że rak jest nieuniknionym elementem życia wszystkich organizmów wielokomórkowych. Gdy tylko żywe organizmy zaczęły się składać z więcej niż jednej komórki, pojawił się problem koordynowania proliferacji komórek. Podział komórek – i towarzyszące mu kopiowanie DNA – jest niebezpieczną grą. Im więcej gramy, tym bardziej prawdopodobna będzie przegrana. Jeśli ludzki organizm nie nabędzie umiejętności bezbłędnego kopiowania własnego DNA – co jest oczywistą biologiczną utopią – rak zaatakuje w końcu każdego, jeśli tylko ten ktoś będzie żył wystarczająco długo.

Na ponurą ironię zakrawa fakt, że rak jest w pewnym sensie nieuniknionym produktem ubocznym nieodzownego aspektu życia. Wszystkie wspaniałości kiedykolwiek stworzone przez ewolucję zawdzięczamy mutacjom. Przypadkowe błędy kopiowania prowadzą do różnorodności i innowacji. Z ewolucyjnego punktu widzenia mutacje zapewniają zróżnicowanie genetyczne, korzystne dla długofalowego przetrwania linii rozwojowej. Mutacje są więc najdoskonalszym połączeniem błędu i zaplanowanej funkcji.

Ewolucja i rak są zatem w stanie delikatnej równowagi. Mutacje powodują raka, który zabija jednostki, lecz również przynoszą różnorodność i innowacje, które są dobre dla populacji. Niektórym gatunkom, w tym ludziom i słoniom, osiągnięcie dojrzałości reprodukcyjnej zajmuje wiele lat. Gatunki takie muszą się więc agresywnie bronić przed rakiem, aby nie umrzeć przed wydaniem potomstwa. Krócej żyjące gatunki, jak myszy i króliki, mogą sobie pozwolić na wyższe tempo mutacji i słabszą ochronę przed rakiem. Jasne, rak w końcu wszystkich nas dopadnie, lecz na tym polega kompromis. Ewolucja niespecjalnie dba o jednostki, które umrą na raka. To ofiara, jaką warto ponieść w imię biorącej się z mutacji różnorodności.

Jak ujął to Lewis Thomas [amerykański lekarz i poeta – dop. tłum.]: „Zdolność do małych partactw jest prawdziwym cudem DNA. Bez tej szczególnej cechy wciąż bylibyśmy bakteriami beztlenowymi i nie istniałaby muzyka”.

6

Gatunek frajerów

Dlaczego ludzki mózg potrafi pojąć tylko bardzo małe liczby; dlaczego tak łatwo nabieramy się na złudzenia optyczne; dlaczego nasze myśli, zachowania i wspomnienia tak często są błędne; dlaczego ewolucja wynagradza młodych ludzi, szczególnie mężczyzn, za robienie rzeczy niemądrych – oraz inne pytania.

Zamieszczenie rozdziału o mózgu w książce o ludzkich słabościach może wydawać się dziwne. W końcu ludzki mózg jest bez wątpienia najpotężniejszą maszyną poznawczą na świecie. Jasne, komputery potrafią nas dziś pokonać w grze w szachy czy w go. Jednak pod wieloma innymi względami wciąż mamy istotną przewagę nad maszynami – nawet tymi, których jedynym celem jest myślenie.

Postępy, jakie w ciągu ostatnich siedmiu milionów lat poczynił ludzki mózg w porównaniu z mózgami naszych najbliższych krewniaków, są rzeczywiście wykładnicze. Nasz mózg jest trzykrotnie większy niż mózg szympansa, lecz to nie oddaje w pełni różnicy między nami, gdyż niemal cały ten przyrost wystąpił w kilku istotnych obszarach, szczególnie w korze nowej, gdzie zlokalizowane są zaawansowane procesy myślowe. Nasze ośrodki przetwarzania są znacznie większe i lepiej połączone niż u jakiegokolwiek innego gatunku. Nawet współczesne superkomputery nie mogą się równać z potencjałem szybkości i bystrości, jaki posiada ludzki mózg.

Piękno mózgu nie tkwi wyłącznie w jego surowej mocy obliczeniowej, lecz również w zdolności do samouczenia się. Oczywiście ludzie w krajach rozwiniętych poddawani są obecnie rozbudowanemu formalnemu kształceniu, lecz najintensywniejsza i najbardziej imponująca nauka odbywa się poza szkolną klasą. Zdobywanie przez człowieka umiejętności posługiwania się językiem, kompetencji znacznie głębszej i bardziej

zniuansowanej niż cokolwiek, czego uczymy się w szkole, odbywa się naturalnie i niemal bez wysiłku, a możliwe jest wyłącznie dzięki zdolności ludzkiego mózgu do zbierania informacji, syntezowania ich i włączania do własnego oprogramowania. Postępy w uczeniu się maszyn nawet się nie zbliżają do tego poziomu. Każda w miarę dwujęzyczna osoba, która pobawi się trochę Tłumaczem Google, zapewne najbardziej wyrafinowanym publicznie dostępnym programem do tłumaczenia maszynowego, łatwo się przekona, jak bardzo ludzki mózg wyprzedza komputer. Po zaledwie kilku miesiącach lekcji ludzki mózg potrafi tłumaczyć z jednego języka na drugi lepiej niż nawet najszybszy komputer.

Lecz mózg nie jest doskonały. Łatwo go zbić z tropu, oszukać i rozproszyć. Są pewne niezbyt skomplikowane umiejętności, których opanowanie sprawia mu kłopot. Popełnia żenujące pomyłki, nawet w ramach skądinąd imponujących zestawów umiejętności, a także boryka się z dziwacznymi błędami i uprzedzeniami poznawczymi, które podkopują jego próby – czasem nieudane – zrozumienia skomplikowanego świata. Jest nadmiernie czuły na określone bodźce i ślepy na inne. Sztywno trzyma się też przestarzałych dogmatów i przesądów, które przeczą elementarnej logice (tak, tak, astrologio, o tobie mówię), a pojedyncza anegdota potrafi ukształtować cały jego światopogląd w danej sprawie.

Chociaż część ograniczeń mózgu to skutek ślepego trafu – niewyjaśnione wpadki maszyny liczącej o ograniczonych możliwościach – inne są bezpośrednim skutkiem tego, jak został skonstruowany. Moc i elastyczność mózgu u naszego gatunku ewoluowały w czasach, gdy nasi przodkowie żyli zupełnie inaczej niż współcześni ludzie. Przez prawie cały okres ostatnich dwudziestu milionów lat linia rozwojowa naszego gatunku była po prostu linią jednego z gatunków małp człekokształtnych. Jako ludzie osiągnęliśmy obecne proporcje anatomiczne dopiero około dwustu tysięcy lat temu, a zaczęliśmy przestawiać się na współczesne sposoby życia zaledwie około sześćdziesięciu pięciu tysięcy lat temu. Nasz gatunek nie przeszedł istotnych zmian genetycznych od początków cywilizacji, tak więc nasze ciało i mózg stworzone są do ogarniania zupełnie innego świata. Nasze możliwości umysłowe – wykorzystywane obecnie do rzeczy takich, jak filozofia, inżynieria i poezja – wykształciły się do zupełnie innych celów.

Najważniejszą epoką dla ludzkiej ewolucji był plejstocen, który rozpoczął się ok. 2,6 mln lat temu i trwał do końca ostatniego zlodowacenia

około dwanaście tysięcy lat temu, cezury zwanej czasami zaraniem cywilizacji. Zanim zakończył się plejstocen, ludzie rozprzestrzenili się po całym świecie, powstały główne rasy ludzkie, w wielu miejscach równocześnie zaczęło się rozwijać rolnictwo, a pula genowa osiągnęła stan zbliżony do obecnego.

Innymi słowy, ludzkie ciało i mózg nie zmieniły się wiele w ciągu ostatnich dwunastu tysięcy lat. To oznacza, że nie jesteśmy przystosowani do *tego* życia. Jesteśmy przystosowani do życia w plejstocenie. Być może nigdzie się to tak wyraźnie nie uwidacznia jak w naszym sposobie postrzegania otaczającego nas świata.

Wypełnij puste pola

Złudzenia optyczne są stałym elementem gabinetów śmiechu, muzeów, cyrków, pokazów magicznych, albumów z ciekawostkami i oczywiście Internetu. Te wizualne sztuczki robią na nas wrażenie, ponieważ pozostawiają uczucie dysonansu poznawczego. Wiemy, że coś jest nie tak, gdy nasz mózg bezskutecznie próbuje znaleźć rozwiązanie zagadki. Bywa to źródłem przyjemności, lecz również zamętu w głowie. Większość ludzi zaczyna odczuwać dyskomfort, gdy ich mózg zbyt długo jest zdezorientowany.

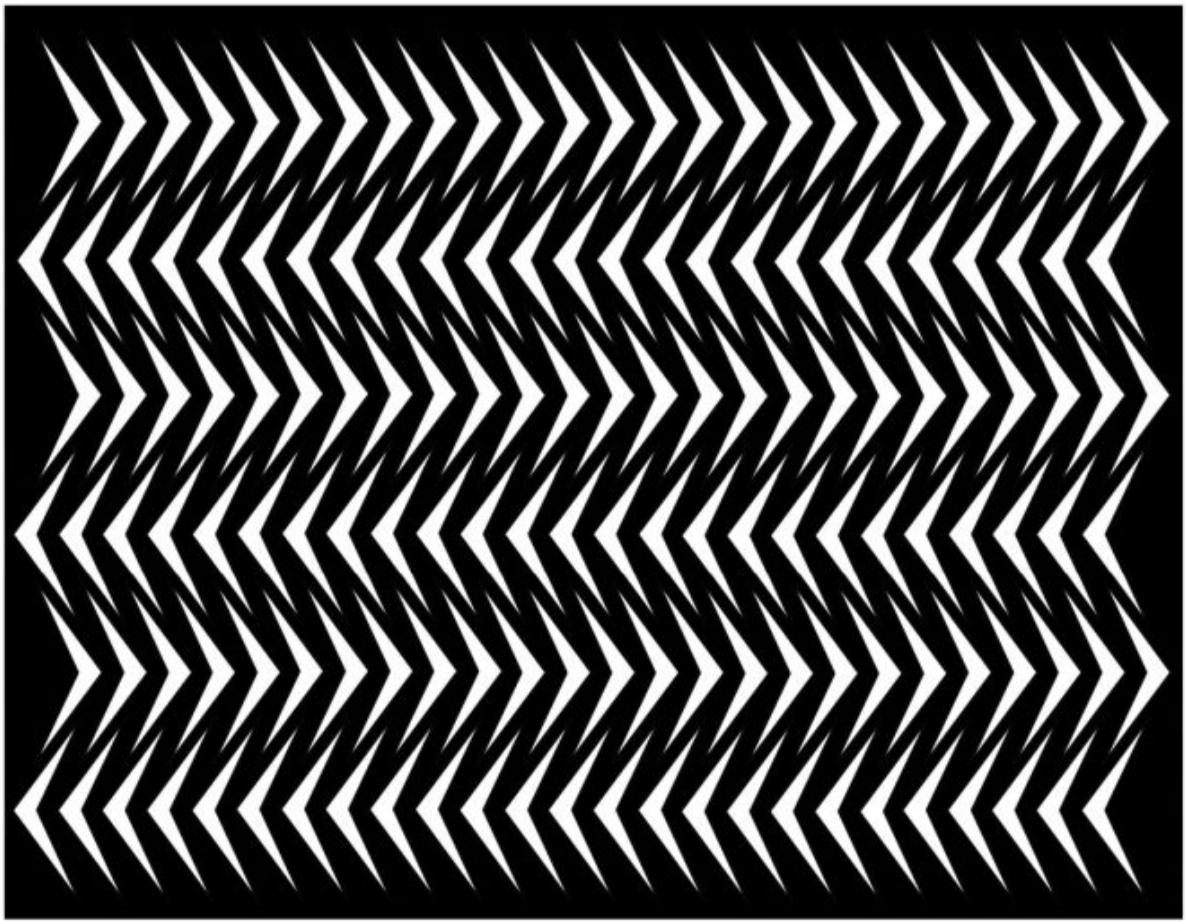
Istnieją dziesiątki rodzajów złudzeń optycznych – przeczące fizyce przedmioty (jak widelec, który ma trzy lub cztery zęby, zależnie od tego, z której strony patrzymy), zupełnie proste linie, które zdają się zaginać lub załamywać, wrażenie głębi lub ruchu w statycznych dwuwymiarowych obrazach, punkty i obrazki, które pojawiają się i znikają, gdy przesuwamy po nich oczami. Każde z tych złudzeń ma nieco inne wyjaśnienie mechanistyczne, które często skupia się na wątku „wypełniania pustych pól” przez mózg, gdy brakuje jakiejś informacji (lub jest ona myląca), w celu stworzenia pełnego, choć niedokładnego obrazu. Zmysły przekazują bardzo surową, nieprzetworzoną, niemal niezrozumiałą informację, a mózg musi skonstruować z tego miszmaszu spójny obraz. Można to porównać do sygnału wysyłanego do monitora. Nie jest on niczym innym jak strumieniem rozpędzonych elektronów niosących jedynki i zera kodu binarnego, a jednak karta graficzna rozumie ten szum i tworzy z niego wysoce zorganizowany obraz.

W odróżnieniu jednak od monitora ludzki mózg dysponuje fascynującą umiejętnością ekstrapolowania posiadanych informacji. Dzieje się to nieświadomie i w większości sytuacji jest bardzo przydatne. Na przykład bardzo ważne są dla nas twarze. Nasz gatunek cechuje ogromna różnorodność ich rysów, a ludzki mózg błyskawicznie wychwytuje subtelne różnice pomiędzy nimi. Chociaż większość z nas ma problem z zapamiętywaniem nazwisk, z reguły nigdy nie zapominamy twarzy, a wielu potrafi rozpoznać znajomych po jednej cesze, jak oko czy usta. Dzieje się tak, ponieważ twarze były kluczem do życia społecznego przez długi okres plejstocenu, zanim pojawił się język. Twarze służyły ludziom do rozpoznawania się i komunikowania za pomocą mimiki. Wykształciliśmy przez to zabawną tendencję do dostrzegania twarzy w przedmiotach nieożywionych.

Ponieważ ludzie pierwotni mieli niełatwe życie, zdolności umysłowe, takie jak wnioskowanie na podstawie niepełnego obrazu, przewidywanie przyszłości na podstawie doświadczeń z przeszłości czy ocena sytuacji w oparciu o częściowy tylko jej obraz były niezwykle przydatne i często ratowały skórę. Czasami jednak ta wspaniała cecha mózgu prowadzi nas na manowce, tworząc w naszych umysłach *nieprawdziwe* obrazy.

Właśnie te cechy naszego umysłu wykorzystują zabawne złudzenia optyczne. Weźmy na przykład obrazy, które zdają się poruszać, choć przecież są nieruchome. Zwykle składają się z naprzemiennych i zazębiających się wzorów w kształcie ostrych lub zwężających się rogów bądź innych spiczastych figur. Wygląda na to, że efekt się pojawia, gdy wzory ułożone są przeciwstawnie lub naprzemiennie. Zwiększona kontrastowość wzoru również wpływa na wrażenie ruchu. Przypisywanie przez nasz mózg ruchu tym kształtom jest ubocznym efektem zmyślnej innowacji neurologicznej, którą dzielimy z wieloma innymi stworzeniami. Jest nią „wygładzanie” obrazu poruszających się obiektów.

Neurony w siatkówce oka rejestrują informację wzrokową i przekazują ją do mózgu tak szybko, jak to tylko możliwe. Przekaz ten odbywa się jednak z pewnym opóźnieniem. To, co widzimy, nie jest aktualnym obrazem świata, lecz obrazem sprzed około jednej dziesiątej sekundy. Opóźnienie to wynika z ustalonej maksymalnej częstotliwości, z jaką neurony mogą przekazywać sygnały.



Wzory z naprzemiennych kształtów, takich jak na obrazku powyżej, nasz mózg może odbierać jako ruchome obrazy. Wynika to ze sposobu, w jaki nasz umysł wygładza „film” powstający z nieruchomych obrazów rejestrowanych przez oczy.

Owa maksymalna częstotliwość, gdy dotyczy wszystkich neuronów w siatkówce (wszystkie wysyłają informacje w tym samym momencie), określana jest mianem progu częstotliwości migotania (ang. *flicker fusion threshold*) – maksymalnej częstotliwości, z jaką pracować mogą nasze oczy. Gdy informacja wzrokowa zmienia się szybciej, niż mogą to wychwycić oczy, mózg „wygładza” tę informację, tworząc obraz obiektu w płynnym ruchu. W pewnym sensie *nie widzimy* ruchu, lecz się go domyślamy. Oko robi zdjęcia – około piętnastu na sekundę przy słabym oświetleniu – i wysyła je do mózgu. Kora wzrokowa następnie wytwarza płynne doświadczenie z czegoś, co w istocie jest staromodną taśmą filmową złożoną z nieruchomych obrazków.

Porównanie to bynajmniej nie jest wydumane; w istocie większość użytkowanych przez nas mediów wizualnych dociera do nas w postaci

szybkiego migotania. I telewizja, i kino wyświetlają klatki z określoną częstotliwością, czyli liczbą rozbłysków ekranu na sekundę, zawierającą się zwykle w przedziale 25–50. Jeśli tylko częstotliwość ta jest wyższa od częstotliwości pracy naszych oczu, mózg jest w stanie wygładzić wpływającą informację i stworzyć wrażenie płynnego ruchu. Gdyby częstotliwość wyświetlania klatek była niższa od naszej, telewizja i kino byłyby w naszych oczach tym, czym są w rzeczywistości – serią migających obrazków. Psy i koty nie wykazują specjalnego zainteresowania telewizją, ponieważ ich neurony siatkówkowe pracują znacznie szybciej od naszych – to z kolei sprawia, że widzą jedynie migotanie obrazu telewizyjnego, a to jest dla nich bardzo denerwujące. Ptaki mają zwykle wyższy próg częstotliwości migotania, co wyjaśnia ich imponującą zdolność polowania na szybko poruszającą się zwierzynę, jak ryby czy owady latające. Małpy człekokształtne i inne naczelne, w tym ludzie, mimo że świetnie widzą kolory, odznaczają się dość niskim progiem częstotliwości migotania, co sugeruje, że szybko poruszająca się zwierzyna zwykle nie jest ich priorytetem (ludzie stawiają na polowanie uporczywe, wymagające w większym stopniu wytrzymałości i pomysłowości aniżeli szybkości). Niezależnie od tego ludzki mózg potrafi wytworzyć złudzenie ruchu na podstawie statycznych obrazów, nawet jeśli robi to wolniej niż mózg innych gatunków.

Ta sama anatomia funkcjonalna naszego mózgu, która tworzy wrażenie płynnego ruchu, często potrafi nas zwieść, gdy patrzymy na pewne wzory. Nasze mózgi dają się w ten sposób oszukać tylko w wypadku określonych kształtów. Gdy patrzymy na szachownicę, zwykle nie doświadczamy iluzji ruchu. Naszą funkcję „tworzenia ruchu” uruchamiają wzory z ostrymi rogami, które zdają się być wypychane do przodu. Na otwartych równinach sawanny motyw czegoś ostro zakończonego, co wpada w otwarte pole widzenia, niezawodnie kojarzy się z ruchem; właśnie do tego przystosował się nasz mózg.

Artyści wiedzą o tym od dawna i w swoich pracach często wykorzystują zdolność mózgu do tworzenia iluzji ruchu. Trudno o coś bardziej nieruchomego niż namalowany 140 lat temu obraz olejny – niemniej jednak wiele spośród arcydzieł Edgara Degasa, jak słynne obrazy z baletnicami, stwarza u obserwatora wrażenie, że osoby przedstawione na płótnie są w ruchu.

Choć nasza zdolność widzenia jest podatna na błędy, bynajmniej nie jest jedynym aspektem naszego umysłu obciążonym wadami, a już z pewnością nie jest to obciążenie największe. Zaawansowany mózg obliczeniowy naszego gatunku – najważniejsza ludzka cecha – roi się błędów. Zwą się one błędami poznawczymi i potrafią nas wpędzić w poważne kłopoty.

Stworzeni, by błądzić

Termin *błąd poznawczy* odnosi się do każdego systemowego niepowodzenia w procesie racjonalnego bądź „normalnego" podejmowania decyzji. Wszelkie tego rodzaju defekty są przedmiotem żywego zainteresowania psychologów, ekonomistów i innych naukowców, starających się zrozumieć, jak coś tak cudownie zaawansowanego jak ludzki mózg może się mylić tak niewiarygodnie głęboko, tak niewiarygodnie często i… przewidywalnie.

Ludzki mózg jest generalnie cudem logiki i rozumowania. Nawet dzieci zdolne są do dedukcyjnego rozumowania i uczą się prostych reguł logicznych typu jeżeli–to. Matematyka, której podstawowa wersja jest wrodzoną umiejętnością, jest w gruncie rzeczy ćwiczeniem z zakresu logiki. Nie oznacza to, że logika czasami nam nie umyka, lecz ogólnie ludzie myślą i działają logicznie. To dlatego błędy poznawcze są czymś dziwnym i wymagają badań – są odchyleniem od racjonalności, jakiej oczekujemy od naszego mózgu.

W ciągu ostatnich paru dziesięcioleci powstała cała dziedzina ekonomii, zwana ekonomią behawioralną, zajmująca się błędami poznawczymi. Jeden z jej twórców, laureat Nagrody Nobla Daniel Kahneman, wyjaśnił wiele tych błędów w swojej popularnej książce *Pułapki myślenia. O myśleniu szybkim i wolnym.* Istnieją dosłownie setki błędów poznawczych o częściowo pokrywających się definicjach i wspólnych źródłach. Dzielimy je na trzy szerokie kategorie: błędy wpływające na przekonania, decyzje i zachowania; błędy wpływające na interakcje społeczne i uprzedzenia; błędy związane ze zniekształcaniem wspomnień. Generalnie błędy poznawcze są skutkiem uproszczeń, jakich dokonuje umysł, próbując zrozumieć świat. Aby uniknąć potrzeby dokładnego analizowania każdej bez wyjątku sytuacji, w jakiej się znajdujemy, nasz mózg ustanawia reguły oparte na doświadczeniach z przeszłości, które pomagają nam w szybszym

wydawaniu sądów. Oszczędność czasu zawsze była priorytetem, więc mózg ewoluował w sposób pozwalający mu maksymalnie oszczędzać czas. Psychologowie nazywają te sztuczki heurystykami wydawania sądów.

Nie zaskakuje fakt, że mózg stworzony do dokonywania szybkich ocen często się myli. Szybka robota to niechlujna robota. W tym świetle niesprawiedliwością byłoby traktowanie wielu błędów popełnianych przez nasz umysł jako wad konstrukcyjnych, wszak w większości przypadków nasz mózg radzi sobie świetnie. Bądź co bądź, ograniczenia to nie to samo co wady.

Oto powód, dla którego błędy poznawcze należałoby jednak kwalifikować jako defekty: nie są one skutkiem przeciążenia systemu, ponieważ są raczej modelowymi pomyłkami, które popełniamy raz po raz. Gorzej nawet, są głęboko zakorzenione i odporne na korygowanie. Nawet ludziom, którzy dużo wiedzą o swoim mózgu, zdarza się coś pomylić. Nawet gdy dostają wszelkie informacje pozwalające ustrzec się błędu, wciąż nie potrafią uniknąć pewnych pomyłek.

Na przykład wszystkim nam przydarza się często coś, co nazywamy efektem potwierdzenia lub błędem konfirmacji. Jest to bardzo ludzka skłonność do interpretowania informacji w taki sposób, by potwierdzały nasze istniejące już przekonania, zamiast oceniać je bezstronnie i obiektywnie. Efekt potwierdzenia może przyjmować różne formy: wybiórczej pamięci, błędów w rozumowaniu indukcyjnym czy wręcz otwartej odmowy przyjęcia do wiadomości niewygodnych dla nas dowodów. Wszystkie one są usterkami w procesie przetwarzania informacji, których ludzie zwykle u siebie nie dostrzegają, nawet jeśli im się je wskaże, a które ogromnie irytują ich u innych.

W przypadku większości ludzi poglądy polityczne i społeczne są wysoce odporne na zmianę – niezależnie od danych, jakie im się przedstawia. W klasycznym doświadczeniu badacze społeczni zebrali przypadkową grupę ludzi i pokazali im dwa (wymyślone) raporty badawcze, z których jeden dowodził, że kara śmierci skutecznie odstrasza od popełniania brutalnych przestępstw, drugi zaś twierdził, że jest odwrotnie. Naukowcy poprosili następnie uczestników badania o ocenę jakości i użyteczności każdego z badań [21]. Ogólnie rzecz biorąc, uczestnicy zwykle dawali wysokie noty raportowi, który potwierdzał ich własne poglądy, a niskie raportowi wspierającemu poglądy przeciwne. Czasami nawet wskazywali na konkretne ograniczenia raportu, z którym się nie zgadzali, a które były

również obecne w studium, które popierali! W innych eksperymentach naukowcy szli nawet dalej, rozdając uczestnikom sfabrykowane raporty z badań na temat akcji afirmatywnej i ograniczenia dostępu do broni, dwóch gorących tematów politycznych [22]. Analizy te były bardziej rozbudowane i przekonujące oraz zawierały jaśniejsze konkluzje niż jakiekolwiek rzeczywiste badania. Nie miało to żadnego znaczenia. Ludzie oceniali badanie za dobrze przeprowadzone wtedy i tylko wtedy, gdy potwierdzało ich poglądy na dany temat (eksperyment ten świadczy o jeszcze jednej rzeczy dotyczącej efektu potwierdzenia: całkowicie przenika on nasz klimat polityczny, co sprawia, że jeszcze się nie zdarzyło, by ktokolwiek zmienił zdanie na jakiś temat pod wpływem dyskusji na Facebooku).

Inną manifestacją błędu konfirmacji jest coś, co nazywamy efektem Forera [23]. Jego nazwa pochodzi od Bertrama Forera, który przeprowadził słynną dziś demonstrację na grupie niczego niepodejrzewających studentów. Profesor Forer poprosił ich o wzięcie udziału w bardzo długim i skomplikowanym teście osobowościowym – diagnostycznej inwentaryzacji zainteresowań – i powiedział im, że wykorzysta jego wyniki do stworzenia kompletnego opisu ich osobowości. Tydzień później dostarczył każdemu z nich rzekomo spersonalizowaną kartę opisującą ich osobowość za pomocą serii stwierdzeń. Oto co dostał jeden ze studentów:

> 1. Odczuwasz wielką potrzebę bycia lubianym i podziwianym przez innych. 2. Wykazujesz tendencję do samokrytycyzmu. 3. Posiadasz ogromny niewykorzystany potencjał, którego nie przekuwasz na własne korzyści. 4. Chociaż twoja osobowość ma pewne słabości, generalnie potrafisz je rekompensować. 5. Miewasz problemy z dopasowaniem seksualnym. 6. Choć na zewnątrz jesteś zdyscyplinowany i opanowany, wewnątrz bywasz niespokojny i niepewny. 7. Czasami masz poważne wątpliwości, czy podjąłeś właściwą decyzję lub postąpiłeś właściwie. 8. Wolisz nieco odmiany i różnorodności oraz jesteś niezadowolony, gdy krępują cię restrykcje i ograniczenia. 9. Jesteś dumny ze swojego niezależnego myślenia i nie przyjmujesz twierdzeń innych bez zadowalających dowodów. 10. Przekonałeś się, że zbytnia szczerość na swój temat wobec innych jest nierozsądna. 11. Czasami jesteś

ekstrawertyczny, sympatyczny, towarzyski, a czasami introwertyczny, nieufny i pełen rezerwy. 12. Niektóre twoje aspiracje są całkiem nierealistyczne. 13. Jednym z twoich najważniejszych celów w życiu jest bezpieczeństwo.

Sęk w tym, że wszyscy studenci dostali taki sam opis osobowości, chociaż o tym nie wiedzieli. Ich nieświadomość była kluczem do eksperymentu. Gdy wszyscy otrzymali już swoje „osobiste" i „zindywidualizowane" opisy osobowości, zostali poproszeni o ocenę ich trafności w skali od 1 do 5. Przeciętna ocena wyniosła 4,26. Jeśli jesteście podobni do mnie, pewnie pomyśleliście, że powyższe wyniki dość trafnie opisują i waszą osobowość. Istotnie tak jest. Dość dobrze pasują do każdego, ponieważ stwierdzenia są albo tak niejasne, albo tak uniwersalne, że można je odnieść niemal do każdego, kto nie jest totalnym psychopatą. „Jednym z twoich najważniejszych celów w życiu jest bezpieczeństwo". Nie zgodzilibyście się z tym?

Gdy czytamy te stwierdzenia, myśląc, że zostały przygotowane specjalnie dla nas, nie oceniamy krytycznie tego, co naprawdę mówią (lub czego nie mówią). Przeciwnie, zdania te zdają się potwierdzać nasze własne przemyślenia o nas samych. Oczywiście gdyby studentom powiedziano, że czytają przypadkową listę cech osobowościowych, prawdopodobnie zauważyliby, że niektóre z nich w rzeczywistości nie pasują, lecz ponieważ powiedziano im, że zostały przygotowane specjalnie dla nich, uwierzyli w przeczytane słowa.

Ów błąd w naszej zdolności do przetwarzania informacji może napytać nam prawdziwej biedy. Wszelakiej maści astrolodzy, wróżki, media i jasnowidze świetnie się orientują w zawiłościach efektu Forera. Przy odrobinie praktyki naciągacz potrafi wykorzystać najdrobniejsze podpowiedzi swojej ofiary do utkania rozbudowanej historii, która wydaje się niepokojąco prawdziwa i na temat. Oto klucz: nieszczęśnik musi *chcieć* wierzyć w to, co mu się mówi. Z tego powodu efekt Forera określany jest często innym mianem – efektu horoskopowego albo efektu Barnuma, od P.T. Barnuma, autora słynnego powiedzenia „Co minutę rodzi się frajer". Biorąc po uwagę, jak rozpowszechniony jest błąd konfirmacji, bon mot Barnuma jest grubym niedoszacowaniem. Przy obecnym światowym

wskaźniku urodzeń co minutę rodzi się *dwustu pięćdziesięciu* frajerów, czyli jeden co ćwierć sekundy.

Zróbmy sobie wspomnienie

Podobnie jak cudem natury jest zdolność ludzkiego mózgu do logicznego myślenia, jest nim również jego niezwykła umiejętność zapamiętywania. W naszych głowach krążą dosłownie *miliardy* informacji, od światowych stolic wyuczonych na pamięć w podstawówce przez numer telefonu najlepszego kolegi z ławki szkolnej po żywe wspomnienia podróży, filmów i wzruszających przeżyć. Ale i w tym wypadku fantastyczna ludzka cecha nie jest wolna od wad.

W procesach formowania, przechowywania i przywoływania wspomnień przez mózg jest wiele różnych niedociągnięć. Większość ludzi doświadczyło na przykład sytuacji, w której okazywało się, że przywoływane latami i z lubością wspomnienie po konfrontacji z nagraniem lub świadectwem innych osób zawiera istotne nieścisłości. Czasami ludzie pamiętają jakieś zdarzenie jako głównie swoje doświadczenie, tymczasem byli tylko biernymi obserwatorami. Jeszcze kiedy indziej przenoszą wspomnienie w inny czas i miejsce lub zmieniają skład jego uczestników.

Chociaż takie drobne błędy wydawać się mogą niewinne, miewają istotne konsekwencje. Wystarczy spojrzeć na wymiar sprawiedliwości.

Jeśli oskarżyciel dysponuje naocznym świadkiem przestępstwa, skazanie jest zwykle formalnością. Jeśli świadek z przekonaniem identyfikuje kogoś jako napastnika, który na jego oczach dopuścił się czynu, jakże może się mylić? Jeśli świadek nie znał wcześniej ani oskarżonego, ani ofiary, dlaczegóż miałby kłamać?

Lecz badacze specjalizujący się w psychologii sądowej dokonali zaskakujących odkryć w odniesieniu do wiarygodności naocznych świadków. Chociaż nie dowiecie się tego od zbierających i przedstawiających dowody policjantów i prokuratorów, trzydziestoletni dorobek badawczy dowodzi, że identyfikacje dokonywane przez naocznych świadków są silnie nacechowane uprzedzeniami i często mylne, szczególnie w przypadku brutalnych przestępstw.

Psychologowie posługiwali się symulacjami, za pomocą których pokazywali, jak łatwo wspomnienia mogą ulec zniekształceniu. Rzucały one światło na niepokojące procesy przebiegające w głowach wielu naocznych świadków. Badacze rekrutowali na przykład ochotników i losowo dzielili ich na dwie grupy. Obie grupy oglądały film przedstawiający symulację brutalnego przestępstwa ze stałej i ograniczonej perspektywy, tak jakby badani byli obserwatorami tej zbrodni. Następnie obie grupy poproszono o opisanie napastnika. Jedną grupę pozostawiono samą na godzinę, tymczasem drugiej przedstawiono kilku podejrzanych i poproszono o zidentyfikowanie sprawcy. Zastosowano jednak pewien trik dotyczący składu grupy osób okazywanych. Żaden z aktorów nie był sprawcą, lecz jeden z nich – i tylko jeden – z grubsza odpowiadał opisowi przedstawionemu przez świadków pod względem wzrostu, budowy ciała i rasy. Częściej niż rzadziej świadkowie identyfikowali właśnie tę osobę jako sprawcę i w większości przypadków byli „bardzo pewni” prawidłowości swojej identyfikacji.

Powyższy wynik jest oczywiście niepokojący, lecz dalsza część eksperymentu może niepokoić jeszcze bardziej. Jakiś czas potem obie grupy zostały poproszone o ponowne opisanie sprawcy przestępstwa. Członkowie grupy, która nie typowała sprawcy z grupy podejrzanych, podali mniej więcej takie same opisy jak wcześniej. Jednakże większość osób z drugiej grupy przedstawiła znacznie bardziej szczegółowe opisy. Okazanie im podejrzanych „poprawiło” ich pamięć dotyczącą sprawcy. Dodatkowe szczegóły, jakie podawali, zawsze pasowały do aktora *z okazania*, nie zaś do rzeczywistego sprawcy przestępstwa, którego byli świadkami. Gdy badacze szczegółowo wypytywali świadków o ich wspomnienia z momentu przestępstwa, przekonywali się, że świadkowie opowiadali o tym, co widzieli, szczerze i najlepiej, jak umieli. Ich wspomnienia zostały wypaczone.

Badania te były później kontynuowane i wpłynęły na sposób, w jaki na terenie większości stanów przeprowadza się okazania. Eksperci w dziedzinie pamięci świadków naocznych mówią, że jedynym właściwym sposobem na przeprowadzenie okazania jest takie go zorganizowanie, by wszyscy okazywani – podejrzany oraz osoby przybrane (jak nazywa się aktorów biorących udział w okazaniu) – we wszystkich elementach odpowiadali fizycznemu opisowi podanemu przez świadka. A jeśli opis świadka nie pasuje idealnie do podejrzanego (co się często zdarza!), osoby

przybrane muszą pasować do podejrzanego, nie zaś do opisu. Należy zakryć widoczne cechy identyfikujące, a także zadbać, by ubrania okazywanych były do siebie możliwe podobne. Blizny i tatuaże należy zasłonić, ponieważ jeśli świadek pamięta, że sprawca miał na szyi tatuaż, a w grupie okazywanych tylko jedna osoba jest tak wytatuowana, istnieje duże prawdopodobieństwo, że świadek wskaże właśnie tę osobę, nawet jeśli jest ona niewinna. Jego wspomnienie przestępstwa zostanie wstecznie przemontowane poprzez wstawienie do niego twarzy nowej osoby. Nawet ubranie może uaktywnić tę skłonność mózgu do przerabiania wspomnień, a wszystko to dzieje się bezwiednie. Fałszywe wspomnienie jest tak samo żywe jak prawdziwe. A nawet bardziej!

Świadkowie mają fatalną pamięć, lecz pamięć dotycząca naszych własnych przeżyć jest jeszcze bardziej wypaczona. Okazuje się na przykład, że osobiste traumy sprzyjają zniekształcaniu wspomnień. Udokumentowano to na przypadkach pojedynczych traumatycznych zdarzeń, takich jak napaść seksualna, a także utrzymujących się stanów stresogennych, które mogą być źródłem różnego rodzaju urazów, na przykład udziału w wojnie. Zniekształcenie pamięci najczęściej obserwowane w odniesieniu do traumy polega na tym, że ludzie pamiętają ją jako gorszą, niż rzeczywiście była. Zwykle przekłada się to na nasilanie objawów zespołu stresu pourazowego (PTSD) w czasie, wraz z wyolbrzymianiem pamiętanej traumy.

Co oczywiste, pogłębia to i wydłuża cierpienie związane z urazem. Badacze pytali na przykład weteranów operacji Pustynna Burza o określone traumatyczne doświadczenia (ucieczka spod ognia snajpera, obecność przy śmierci towarzysza itp.) po miesiącu, a następnie po dwóch miesiącach od powrotu z misji. 88% weteranów zmieniało swoją odpowiedź na pytanie o jedno zdarzenie, a 61% w więcej niż jednym przypadku. W większości przypadków zmieniano odpowiedź z „Nie, nie przydarzyło mi się to” na „Tak, przydarzyło mi się to”. Te wyolbrzymione wspomnienia wiązały się z nasileniem objawów PTSD [24].

Grupa badaczy pod kierunkiem mojej koleżanki, profesor Deryn Strange z John Jay College, wykazała istnienie tego rodzaju zakłóceń pamięci za pomocą serii pomysłowych eksperymentów [25]. Poproszono ochotników o obejrzenie krótkiego filmu pokazującego śmiertelny wypadek drogowy z drastycznymi szczegółami. Film podzielono na serię scen rozdzielonych pustymi planszami. Plansze te symbolizowały brakujące elementy – sceny, które zostały usunięte. Niektóre z tych scen były traumatyczne (na przykład

dziecko krzyczące za rodzicami), inne zaś nie (na przykład przybycie helikoptera ratunkowego). Dwadzieścia cztery godziny później uczestnicy wrócili i zostali poddani niezapowiedzianemu testowi, sprawdzającemu, ile zapamiętali z obejrzanego filmu, a także badającemu ich przemyślenia i wspomnienia dotyczące go.

Uczestnicy dobrze radzili sobie z rozpoznawaniem scen, które rzeczywiście im pokazano. Jednakże przez mniej więcej jedną czwartą czasu „rozpoznawali" też sceny, których faktycznie nie widzieli. Prawdopodobieństwo nadwyżkowych wspomnień było o wiele wyższe w przypadku scen traumatycznych, a także towarzyszyła im znaczna pewność.

Niektórzy uczestnicy zdradzali również objawy analogiczne do PTSD. Twierdzili, że nie mogli przestać myśleć o traumatycznych scenach oraz unikali wszystkiego, co przypominało im o filmie. Co ciekawe, uczestnicy z objawami przypominającymi PTSD wykazywali większą skłonność do pamiętania traumatycznych fragmentów filmu, których w istocie nie widzieli. Są to kolejne dowody na istnienie związku pomiędzy objawami PTSD a zniekształconymi wspomnieniami.

Te powtarzające się aberracje w zakresie kształtowania wspomnień wymagają wyjaśnienia. Po co mózg, dysponujący tak wspaniałymi możliwościami poznawczymi, miałby sam sobie szkodzić, wyolbrzymiając traumę z przeszłości? Czy jest to zwyczajny błąd i nic ponadto? Czy ludzki mózg, który przecież dopiero niedawno wykształcił tak złożone funkcje poznawcze, czuje się przytłoczony w momentach znacznego napięcia emocjonalnego i popełnia błędy?

Być może. Jest też jednak inne interesujące wyjaśnienie. Proces tworzenia fałszywych wspomnień może mieć w istocie charakter przystosowawczy. Potencjalne wyjaśnienie wyolbrzymionych wspomnień o urazie opiera się na założeniu, że służą one do wzmacniania strachu przed niebezpiecznymi sytuacjami. Strach jest potężnym czynnikiem motywującym i bardzo ważnym mechanizmem warunkującym na potrzeby unikania niebezpieczeństw. W normalnych warunkach strach i niechęć wobec czegoś w końcu ustępują, jeśli dana osoba nie jest ciągle na to coś wystawiana. Dziwna aberracja polegająca na eskalacji zapamiętanych traumatycznych wydarzeń po pewnym czasie może służyć przeciwdziałaniu

normalnej tendencji do stopniowego wyzbywania się strachu. Znowu więc mamy cechę będącą błędem – lub odwrotnie.

Kasyno zawsze wygrywa

Wiemy już, że ludzie słabo radzą sobie z dokładnym zapamiętywaniem zdarzeń z przeszłości, lecz jeszcze gorzej jest chyba z oceną tego, czego doświadczamy w teraźniejszości. Jest to dość niezwykłe, biorąc pod uwagę, jak podstawowe znaczenie ma ta umiejętność dla przetrwania i dobrostanu naszego gatunku.

Idąc przez życie, jesteśmy nieustannie bombardowani bodźcami z otaczającego nas świata. Jedynym sposobem na przejście przez ten sztorm zmysłów suchą stopą jest podejmowanie niezliczonych, często bardzo szybkich decyzji, z nadzieją, że większość z nich będzie słuszna. Niezbędne do tego jest przypisanie wartości rzeczom, ludziom, pomysłom i rezultatom. Mózg mierzy następnie opłacalność różnych wyników i podejmuje decyzje, które są dla nas korzystne, a w każdym razie nie zubażają nas.

Psychologowie i ekonomiści zgadzają się, że zachowanie ludzi oddających się hazardowi jest najczystszą manifestacją ludzkiej niezdolności do prawidłowej oceny wartości, szczególnie w odniesieniu do pieniędzy. Większość ludzi kiepsko gospodaruje pieniędzmi. Ponieważ w hazardzie pieniądze przychodzą i rozchodzą się niezwykle łatwo i szybko, jest on doskonałym polem do poszukiwań najgłębszych prawd o naszych problemach z wartościowaniem. Ludzkim wyborom w hazardzie poświęcono ogromną liczbę badań psychologicznych i ekonomicznych.

Nie jest to bynajmniej sztuka dla sztuki. Zachowania typowe dla hazardu przekładają się na wiele różnych dziedzin. To bardzo smutne, że wiedzę, jaką badacze pozyskują na temat sposobu podejmowania decyzji przez hazardzistów, często można uogólnić na podejmowanie przez ludzi decyzji dotyczących ich życia.

Zacznijmy od tego, że większość ludzi bardzo słabo rozumie logikę hazardu. Oczywiście sama jego idea jest nielogiczna; prawdopodobieństwo wygranej jest zawsze po stronie kasyna. Ludzie wiedzą o tym. Wiedzą, że kasyna na nich zarabiają. Mimo to chodzą do nich, zapewne dlatego, że sam dreszczyk związany z hazardem jest dla nich cenny. *Cenią sobie*

doświadczenie hazardu i uważają go za hobby jak każde inne – golf, kino, cokolwiek. Pieniądze, które tracą przy stoliku, są jak bilet wstępu – nic wielkiego. Wiedzą o tym od początku i upajają się ekscytacją obstawiania w grze o wielką stawkę.

Jednakże hazard różni się od innych rozrywek pod jednym zasadniczym względem: ludzie drastycznie i konsekwentnie zań przepłacają. Zdecydowana większość bywalców kasyn wychodzi z nich, straciwszy więcej pieniędzy, niż zamierzała. Gdy na początku wieczoru zapytamy hazardzistę, ile planuje stracić, a następnie pod koniec wieczoru, ile faktycznie przegrał, najczęściej usłyszymy odpowiedź, że straty przekroczyły założony limit. W rzeczywistości, gdybyśmy na wstępie powiedzieli, ile pieniędzy naprawdę straci, w większości wypadków osoba taka w ogóle nie weszłaby do kasyna. Zapewne prawdą jest, że większość ludzi lubi grać w kasynie, lecz wytłumaczenie, jakoby tak naprawdę chodziło o samą przyjemność gry, jest często podawane już po stracie pieniędzy – jest usprawiedliwieniem ex post, które pozwala im zaprzeczać, nawet przed samym sobą, że podjęli kiepską decyzję.

Złe decyzje podejmowane przez hazardzistów pokazują pewne defekty ludzkiej psychiki. Być może najbardziej odkrywcze z nich – i najbardziej godne wzmianki – są te, które mają swoje odpowiedniki w życiu codziennym.

Większość hazardzistów zaczyna wieczór z określoną kwotą pieniędzy, którą gotowi są stracić. Umówmy się, że jest nią sto dolarów na gracza. Gdy zasiada on do stolika do gry w blackjacka, przy którym obowiązuje minimalna stawka pięciu dolarów, zwykle obstawia za jeden lub dwa żetony. Trochę wygra, trochę przegra. Jednakże z chwilą, gdy karta zaczyna mu iść, dzieje się coś dziwnego: gracz obstawia za coraz większe sumy. To najbardziej nielogiczny krok, jaki można sobie wyobrazić. Jeśli uda nam się wygrać pięćdziesiąt dolarów i zaczynamy obstawiać za dwadzieścia dolarów, zamiast za pięć, jak wcześniej, wystarczą dwa lub trzy niekorzystne zakłady, by stracić wszystko, co zarobiliśmy w ciągu dziesięciu wcześniejszych. Pamiętajmy: wystarczy grać odpowiednio długo, by kasyno w końcu wygrało. Podnosząc stawki przy dobrej passie, zwiększamy tempo, w jakim będziemy oddawać naszą przewagę kasynu.

Jeśli udało nam się zdobyć sporą przewagę nad kasynem, powinniśmy uczcić nasze szczęście obstawianiem *niższych* zakładów, nie wyższych. Jeśli tak postąpimy, mamy pewną szansę wyjścia z kasyna bez straty.

Oczywiście największą realną możliwość zachowania wygranej oferuje odejście od stolika z chwilą zdobycia przewagi, ale prawie nikt nie jest do tego zdolny. Wszak ludzie, których poczynaniami kieruje żelazna logika, pewnie w ogóle nie znaleźliby się w kasynie.

Kasyna dobrze o tym wiedzą. Co robią, gdy komuś świetnie idzie przy stoliku? Cóż, przysyłają mu darmowe drinki. Jeśli dalej wygrywa, dostaje voucher na elegancki bufet. Jeśli jego zapas szczęścia wciąż wydaje się niewyczerpany, oferuje mu się gratisowy pokój w hotelu. Im więcej wygrywa, tym wyższy standard pokoju. Kasyna lokują największych szczęściarzy w luksusowych apartamentach – wtedy mogą się poczuć potężni i ważni.

Po co kasyna obsypują tak szczodrymi darami ludzi, którzy pozbawili je mnóstwa pieniędzy? By mieć pewność, że nie wyjdą. Im więcej prezentów rozdają, tym dłużej hazardzista u nich zostanie. Im dłużej zostanie, tym pewniejsze, że roztrwoni wygraną. Fałszywe poczucie własnej maestrii, jakiego nabrał, gromadząc tymczasową fortunę, prawdopodobnie sprawi, że ostatecznie straci znacznie więcej, niż pierwotnie zakładał i na co był gotowy, zanim zaczęła mu iść karta.

Niezależnie od tego, jak ostrożni i zdeterminowani są na początku, ich zdrowy rozsądek wyparowuje w momencie, gdy zaczynają wygrywać. Wygląda to tak, jakby założyli sobie, że muszą oddać swoją wygraną – i dokładnie tak postępują.

Ten behawioralny defekt można też zaobserwować w życiu codziennym. Ludzie stają się bardziej rozrzutni, gdy mają więcej zasobów, co sprawia, że szybko się z nimi rozstają. Powszechnie wiadomo, że są ludzie praktycznie bez grosza przy duszy, nieraz z uzasadnionych powodów, jak bycie studentem, nisko wynagradzana praca lub znaczne koszty życia i utrzymania rodziny. Gdy jednak uda im się wejść w posiadanie niewielkiej kwoty pieniędzy, co z nimi robią? Bardzo często natychmiast je trwonią.

Dlaczego tak postępują? Wreszcie mają nieco środków finansowych, które mogliby wykorzystać na spłatę najpilniejszych długów, naprawę samochodu lub remont mieszkania, zakup trwałego dobra lub rozsądną inwestycję – ale nie, trwonią je na drogie ubrania, kolacje w eleganckich restauracjach lub całonocne imprezy. Nie jest to racjonalne zachowanie. Radość, jaką czerpią z szastania pieniędzmi, jest ulotna, tymczasem długi, w jakie wpadają – trwałe. Większość z nas w razie potrzeby potrafi żyć naprawdę oszczędnie, lecz gdy brak takiej presji, dokonywanie

oszczędnych wyborów idzie nam znacznie gorzej. Niewielki zastrzyk gotówki można wykorzystać na jakiś rozsądny zakup, który będzie nam przynosił długofalowe korzyści, a nawet pomagał oszczędzać pieniądze. Niemniej jednak większość ludzi w takich sytuacjach nie potrafi podejmować właściwych decyzji.

Jeszcze częstszym defektem psychologicznym, który szczególnie widać w kasynach, jest zjawisko zwane paradoksem hazardzisty lub złudzeniem gracza. Polega to na przekonaniu, że zdarzenie losowe jest bardziej prawdopodobne, jeśli od jakiegoś czasu do niego nie doszło, lub że losowe zdarzenie, które właśnie się przytrafiło, prawdopodobnie szybko się nie powtórzy. Zakładając, że zdarzenia takie nie są ze sobą powiązane, jest to całkowite złudzenie. W grach losowych, jak w wielu sytuacjach życiowych, przeszłość nie ma żadnego wpływu na teraźniejszość.

Gdy jestem w kasynie (do którego od czasu do czasu chodzę, ponieważ – jak każdy człowiek – nie jestem w pełni racjonalną istotą), z lubością oddaję się obserwowaniu graczy w ruletkę. Jeśli, dajmy na to, kulka zatrzyma się na polu 00, prawdopodobieństwo, że przy następnym zakręceniu kołem znów zatrzyma się na 00, wcale nie jest mniejsze. Za każdym razem jest dokładnie takie samo. I odwrotnie, jeśli jakiś numer nie wypadł przez kilka zakręceń kołem ruletki, prawdopodobieństwo, że wypadnie w przyszłości, wcale nie robi się większe niż przedtem. To podstawowa logika, lecz niezawodnie gracze, którzy z sukcesem obstawili 00, powstrzymują się przed obstawianiem tego numeru w kilku kolejnych rundach. Lub jeśli dany numer nie wygrał od długiego czasu, znajdzie się gracz, który będzie raz po raz stawiał nań duże sumy. Gdy w końcu wypadnie, gracz ten natychmiast zacznie się rozglądać za kolejnym numerem do obstawienia – znowu za takim, który od pewnego czasu nie wypadł. Kasyna z lubością podają listę wszystkich wygrywających wcześniej numerów. Wiedzą, że nie ma to żadnego znaczenia, lecz nieszczęśni hazardziści, jak nasz hipotetyczny frajer, *wierzą*, że ma.

Dlaczego ludzie nabierają się na te wszystkie sztuczki? Czyżby wierzyli, że kulka lub koło ruletki wiedzą, co wypadło przy poprzednim zakręceniu, i w jakiś sposób wpływają na wynik kolejnej rozgrywki? Oczywiście ludzie świadomie nie myślą w ten sposób. Wierzą jednak, że wszechświat jest bardziej logiczny, niż wynikałoby to z czystej losowości. Złudzenie gracza jest rzeczywiście głęboko zakorzenione w ludzkiej psychice, przybierając czasem szaty intuicji. Jeśli kobieta rodzi trzy dziewczynki z rzędu, wiele

osób jest przekonanych, że następny musi być chłopiec. Jeśli istotnie się tak zdarza, ich przeczucie zostaje potwierdzone. Jeśli nie, wykrzykują: „Rety, kolejna dziewczynka! Jakie były na to szanse?”. Cóż, około 50%. Albowiem 350 mln plemników pędzących w kierunku komórki jajowej tkwi w błogiej nieświadomości, że tą samą drogą przechodziły już trzy dziewczynki. Każde narodziny to rzut monetą. Moneta nic nie wie o wynikach poprzednich rzutów. Można dziesięć razy z rzędu wyrzucić orła. Rzucając monetą po raz jedenasty, mamy taką samą, 50-procentową szansę wyrzucenia orła po raz kolejny.

Jakie jest wytłumaczenie paradoksu hazardzisty? Ewolucja. Nasze mózgi przypominają komputery, które ewoluowały głównie w celu wykonywania programów zwanych heurystykami. Heurystyki to reguły, które mózg ustala w celu zrozumienia otaczającego świata szybko i w sposób, który pomoże mu (miejmy nadzieję) podejmować właściwe decyzje. Jeśli coś widzimy, często nieświadomie przenosimy to na pewną szerszą prawidłowość – zakładając, że to, co widzimy, reprezentuje jakąś ogólniejszą prawdę. Nie da się zaprzeczyć, że zdolność ta była i jest niezwykle użyteczna. Jeśli nasz przodek dostrzegł lwa czającego się za krzakiem, mógł wywieść z tego wniosek, że krzaki są miejscem, gdzie można spotkać lwa, więc lepiej unikać takich miejsc w przyszłości. Ekstrapolował pojedynczą informację na szerszą prawdę i potencjalnie uratował w ten sposób życie.

Chociaż heurystyki są użyteczne, skróty myślowe potrafią wyprowadzić nas na manowce, gdy stykamy się z nieskończonym zbiorem danych. Dzieje się tak dlatego, że ludzki mózg nie jest stworzony do rozumienia nieskończoności; tkwimy w pułapce zastawionej przez skończoną matematykę. Na przykład gdy rzucamy monetą, wiemy, że prawdopodobieństwo wyrzucenia orła lub reszki *powinno* wynosić 50%. Jeśli ktoś widzi cztery orły z rzędu, jego mózg odnosi tę obserwację do skończonego zbioru danych. Nieświadome rozumowanie przebiega mniej więcej tak: *Wypadły kolejno cztery orły, więc teraz powinny wypaść jakieś reszki, żeby osiągnąć pożądaną proporcję 50–50.* To myślenie w kategoriach małych liczb zapewne dobrze służyło naszym przodkom do rozpoznawania i przyswajania prawidłowości, lecz współcześnie potrafi powodować rozmaite pomyłki, szczególnie w kontekście rachunku prawdopodobieństwa i matematyki wielkich liczb.

Ale wróćmy do naszych hazardzistów. Nie dość, że nie umiemy odstąpić od gry, gdy mamy przewagę, to jeszcze nie potrafimy zrezygnować, gdy

przegrywamy z kasynem. Ile razy słyszeliście kogoś (może nawet siebie samych), kto mówił: „Jeszcze tylko jedna partyjka i się odkuję”. Albo jeszcze gorzej: „Po ostatnich paru partiach kasyno *ma u mnie długi*”, jak gdyby ktoś prowadził jakiś rejestr, a karty (lub kostka do gry albo kulka do ruletki) musiały działać tak, by wyrównać nam straty z przeszłości. Trudno sobie wyobrazić bardziej mylne rozumowanie. Gdy nam nie idzie, warto pamiętać, że prawdopodobieństwo kontynuacji złej passy jest nieco wyższe niż szanse na odwrócenie się karty, ponieważ zasady gry zawsze sprzyjają kasynu [26].

Niezdolność do rezygnacji z gry w czasie złej passy wynika z pokrewnego – być może powiązanego – złudzenia zwanego *pułapką utopionych kosztów*. Jedną z przyczyn, dla których ludzie mają problem z odejściem od stolika po przegraniu pieniędzy, jest przekonanie, że pieniądze się „zmarnują”, jeśli nie zostaniemy, by się odegrać. Oczywiście jest to złudzenie zbudowane na innym złudzeniu, ponieważ wygrana lub przegrana w poprzednim zakładzie nie ma żadnego wpływu na prawdopodobieństwo wygranej lub przegranej w kolejnym. Nie powstrzymuje to jednak ludzi przed myśleniem w ten sposób. Pułapka utopionych kosztów często opakowywana jest w zupełnie słuszne zasady inwestycyjne, na przykład myśl, że aby zarobić pieniądze, należy je najpierw wyłożyć, i tym podobne truizmy dotyczące przyszłych zysków.

Pamiętajcie: nie każdy wydatek jest inwestycją. Czasami po prostu tracimy pieniądze i próby ich odzyskania nigdy nie powinny usprawiedliwiać dalszego trwonienia. Jeśli krupier wyciąga blackjacka, ani kasyno, ani wszechświat nic nie są wam winne. Wcale to jednak nie oznacza, że rosną wasze szanse wygrania kolejnego zakładu. Jesteście dokładnie w tym samym miejscu, w którym byliście – tylko trochę biedniejsi. Jeśli krupier ma oczko dziesięć razy z rzędu, prawdopodobieństwo, że wyciągnie je po raz kolejny, jest identyczne jak chwilę wcześniej. Żaden przegrany zakład nie poprawia waszych szans na przyszłość. Te pieniądze są po prostu stracone.

Pułapkę utopionych kosztów dostrzec można w każdej sferze ludzkiej aktywności, nie tylko w kasynie. Na przykład wielu inwestorów amatorów – czyli wszyscy posiadacze emerytalnych rachunków inwestycyjnych – patrzy, ile wydało na akcje określonej firmy, zastanawiając się, czy je sprzedać, czy zostawić. Nie ma to żadnego sensu. Jedynym czynnikiem, jaki powinni uwzględnić przed decyzją o sprzedaży danego waloru, jest

własne przekonanie co do tego, czy jego wartość w przyszłości będzie rosła. Nie ma znaczenia, czy kupiliśmy dane akcje wczoraj, miesiąc, rok czy dziesięć lat temu. Jeśli uważamy, że wartość akcji z czasem będzie rosła, powinniśmy je trzymać. Jeśli uważamy, że będzie maleć, powinniśmy akcje sprzedać. Jest to aż tak proste.

Bywają jednak dobre powody, by trzymać taniejące akcje. Cena może być sztucznie zaniżona z powodu nieuzasadnionej paniki rynkowej względem firmy, której akcje posiadamy, albo cały rynek może być ogarnięty okresowym kryzysem, który prawdopodobnie ustąpi. Są to rozsądne powody. Natomiast kwota, którą zapłaciliśmy za akcje, nie ma żadnego znaczenia. Mimo to ludzie właśnie na nią patrzą najczęściej. Większość programów do zarządzania portfelem inwestycyjnym nam to ułatwia, uwzględniając kolumnę z ceną, jaką zapłaciliśmy, i umieszczając ją zwykle obok kolumny z aktualnym kursem. To wielka szkoda, ponieważ umacnia myślenie, że przeszłe zyski lub straty mogą mieć znaczenie dla przyszłych decyzji inwestycyjnych. Jeśli akcje sukcesywnie tanieją, może być to sygnał, że czas je sprzedać. Jednakże wielu ludzi odkłada nieuchronną decyzję o sprzedaży, czekając na odbicie i odzyskanie przynajmniej tego, co początkowo zainwestowali. Gdy tak czekają, cena wciąż spada, a oni tracą jeszcze więcej pieniędzy.

Nie dotyczy to tylko giełdy. Pułapka utopionych kosztów może wpływać na rozmaite decyzje finansowe, zwykle negatywnie. Na przykład gdy przychodzi czas na sprzedanie nieruchomości, ludziom bardzo trudno pogodzić się ze stratą. Trzymają domy lub inne nieruchomości przez długi czas, w nadziei, że rynek odbije, a oni odzyskają wszystkie swoje wcześniejsze wpłaty. Wygląda to na rozsądne z finansowego punktu widzenia zachowanie, lecz utrzymanie nieruchomości kosztuje: co rok trzeba płacić podatek, rachunki za media i ponosić koszty bieżącej konserwacji. Ludzie rzadko zwracają uwagę na te koszty, gdy wstrzymują się ze sprzedażą dłużej, niż powinni. Poza tym gdy nieruchomość nie zaspokaja naszych potrzeb mieszkaniowych ani nie przynosi dochodu, zawarty w niej kapitał leży odłogiem, choć mógłby pracować.

Pułapka utopionych kosztów jest przekleństwem decyzji podejmowanych nie tylko przez jednostki, lecz również całe społeczeństwa. Po amerykańskiej inwazji na Irak szybko się okazało, że dalsza zbrojna okupacja tego kraju nie niesie korzyści żadnej z zaangażowanych stron. Amerykańska armia „wygrała” wojnę, obalając i rozbrajając poprzedni

reżim, lecz w wyniku powojennej destabilizacji zapanowały wszechobecna przemoc, terror i chaos. Stany Zjednoczone kontynuowały okupację w celu pozbycia się zbuntowanych bojowników i przywrócenia spokoju w kraju. Ostatecznie obecność sił amerykańskich sama stała się czynnikiem destabilizującym, głównym powodem radykalizacji i rekrutacji terrorystów. Nawet gdy wszyscy zaczęli przyjmować ten ponury fakt do wiadomości, istniał silny opór przed wycofaniem wojsk z Iraku. W politycznych sporach wciąż podnoszono argumenty „strat ludzkich" i „poniesionych kosztów". *Tak dużo już zainwestowaliśmy – to nie może pójść na marne!* Ameryka bez wątpienia ma moralny obowiązek pomocy Irakijczykom, lecz jest to innego rodzaju problem – którego nie da się rozwiązać drogą militarną.

Pułapka utopionych kosztów pojawia się za każdym razem, gdy ludzie mają poczucie, że zainwestowali w coś czas, wysiłek lub pieniądze, i nie chcą, by ich poświęcenie poszło na marne. Jest to oczywiście zrozumiałe, lecz zarazem przeczy logice. Czasami rozmiar naszej inwestycji zwyczajnie nie ma znaczenia; trzymanie się nieudanego planu będzie nas kosztować jeszcze więcej. W takich sytuacjach bardzo trudno przezwyciężyć własny opór, lecz ograniczanie strat jest najlepszą rzeczą, jaką możemy zrobić.

(Nie)właściwa cena

Złudzenie gracza i paradoks utopionych kosztów są dwoma szczególnymi przypadkami wpędzania się w życiowe kłopoty w sprawach związanych z pieniędzmi lub innymi zasobami. Okazuje się jednak, że obchodząc się z dobrami materialnymi, popełniamy jeszcze bardziej podstawowe błędy: systematycznie partaczymy proces przypisywania rzeczom wartości.

Rozważmy sztuczki, jakimi posługują się sprzedawcy, opatrując towary metkami, i jak skuteczne są ich taktyki. Wiele badań pokazuje na przykład, że konsumenci skłaniają się ku produktom oznaczonym jako przecenione, niezależnie od ostatecznej ich ceny. Koszula za 20 dolarów sprzeda się znacznie szybciej, jeśli jej cenę ustali się na 40 dolarów, a następnie przeceni o 50%. My, ludzie, mierzymy wartość w ujęciu względnym, nie zaś bezwzględnym.

Padamy również ofiarą błędu zakotwiczenia. Ludzie przypisują ogromną wartość pierwszej otrzymanej informacji, niezależnie od jej wiarygodności. Prowadzi to do oceny kolejnych informacji nie w izolacji, lecz w relacji do

informacji pierwotnej. W powyższym przykładzie pierwszą informacją jest oryginalna (wyśrubowana) cena koszuli. W efekcie cena 20 dolarów wydaje się nam teraz dużo niższa.

To samo dotyczy negocjacji wynagrodzenia lub ceny domu. Pierwsza osoba, która poda kwotę, ustawia poprzeczkę i wszystkie strony biorące udział w negocjacjach odnoszą – i wyceniają – wszystkie kontrpropozycje do początkowej oferty. Osoby biegłe w negocjowaniu płac zawsze zgłaszają pierwsze oczekiwania na poziomie o wiele wyższym niż rzeczywiście spodziewany; wiedzą, że pozwoli to menedżerom poczuć, że zrobili „dobry interes", zbijając 5–10% z pierwotnej propozycji pracownika, nawet jeśli jest to i tak więcej, niż początkowo planowali zapłacić.

Ten błąd poznawczy jest tak głęboko zakorzeniony w ludzkiej psychice społecznej, że rzadko go kwestionujemy. Sam tego doświadczyłem, gdy kontaktowałem się z firmami montującymi panele słoneczne z prośbą o wizytę i wycenę prac. Zauważyłem, że wszystkie oferty porównuję z pierwszą, jaką otrzymałem. Tak się złożyło, że pierwsza oferta była mocno wyśrubowana, ponieważ firma nie miała doświadczenia w budowie systemów tego typu i właściwie nie chciała wziąć mojego zlecenia. Po wpłynięciu kilku tańszych ofert zacząłem dochodzić do przekonania, że montaż paneli słonecznych jest wręcz tani! Dopiero moja droga małżonka przypomniała mi, że wszystkie te wyceny są znacznie powyżej tego, co początkowo planowałem wydać.

Dlaczego ludzie z pierwszej firmy przysłali mi tak niebotyczną wycenę, zamiast po prostu grzecznie odmówić? Być może uważali, że proponując wysoką cenę, zrekompensują sobie dodatkowe koszty, jakie musieliby ponieść, gdyby podjęli się zlecenia, jakiego nie mieli w standardowej ofercie. Jest jednak bardziej prawdopodobne, że tak wysoką wyceną chcieli zrobić na mnie wrażenie cadillaka wśród instalatorów paneli słonecznych. Skutecznie zresztą! Kilka tygodni później złapałem się na tym, że doradzam znajomemu: „Wiesz, jeśli cię stać, najlepszą jakość oferuje…". Co ja mówiłem?! Nie miałem pojęcia o jakości wykonawstwa tej firmy ani zresztą którejkolwiek innej. Znałem jedynie *proponowaną cenę*, a to za mało. Wykonawca skutecznie przekonał mnie, że ich firma jest lepsza, śrubując swoją cenę, a ja nie miałem nic przeciwko temu, aby za darmo wystąpić jako ich rzecznik.

Błędy wartościowania są dobrze znane specjalistom od marketingu i sprzedaży. Branża napojów jest tylko jednym z wielu sektorów, gdzie tacy

specjaliści wykorzystują badania naukowe do zwiększania sprzedaży produktów. Badania pokazują na przykład, że ludzie unikają wina o zbyt niskiej cenie, gdyż uważają, że odzwierciedla jego marny smak lub jakość. Ślepe testy smakowe pokazują, że wrażenia smakowe zmieniają się wraz ze zmianami ceny umieszczonej na butelce. Umieszczenie fałszywie wysokiej ceny sprawia, że wino bardziej smakuje, niższej zaś (wcale nie na tańszym winie) sprawia, że ludzie zaczynają kręcić nosami. Gdy fałszerstwo jest ujawniane, uczestnicy tych badań, choć nieraz zawstydzeni, często wyznają, że drożej wycenione wino rzeczywiście zdawało się smakować lepiej. Nie chodziło tu jedynie o próbę zrobienia wrażenia na badaczu; fałszywa wycena rzeczywiście wpływa na doznania, w tym także smakowe.

Sprzedawcy wina wiedzą, że błędy wartościowania potrafią działać też w drugą stronę. Następnym razem, gdy będziecie odwiedzać sympatyczny sklep z winami, zwróćcie uwagę na ceny. Samotna butelka drogiego wina często ustawiana jest wśród win ze średniego przedziału cenowego, by wyglądały na względnie niedrogie. Owa pojedyncza butelka w rzeczywistości może aż tyle nie kosztować. Może to być bardzo tanie wino z napompowaną ceną. I tak jest tam tylko na pokaz!

Na podobnej zasadzie można wrzucić pojedynczą butelkę taniego wina pomiędzy inne, by przy niej sprawiały wrażenie lepszych trunków. To również można osiągnąć fałszywymi cenami. Gdy sprzedawcy wina zostaje pojedyncza butelka jakiegoś gatunku, często mocno ją przecenia, aby pomogła mu sprzedawać wina, które gorzej schodzą. Powiedzmy, że w sklepie znajduje się merlot za 10 dolarów, który słabo się sprzedaje. Jeśli ustawi obok niego butelkę innego wina w cenie 6 dolarów, merlot nagle zacznie wyglądać lepiej. Oczywiście, gdy handlarz postanowi się pozbyć butelki za 6 dolarów, wystarczy, że naklei na nią drugą metkę z ceną 15 dolarów i ją przekreśli. Wino sprzeda się w dziesięć minut.

Pewnie zauważyliście już, że wiele błędów i złudzeń poznawczych wspólnych dla ludzi najwyraźniej manifestuje się w sytuacjach związanych z pieniędzmi, takich jak hazard, gra na rynkach czy planowanie finansowe. Oczywiście pieniądz jest ludzkim wynalazkiem bez bezpośredniego odpowiednika w świecie natury. Zresztą przez większą część historii ludzkości gospodarka polegała na wymianie rzeczywistych dóbr – rzeczy, które same w sobie były użyteczne – a nie arbitralnych nośników wartości. Nie powinno więc dziwić, że nie wykształciliśmy zdolności poznawczych do zarządzania pieniędzmi. Jest to konstrukt czysto konceptualny, bez

żadnego oparcia w biologii – właśnie dlatego tak wiele osób postanawia wynajmować mieszkania i kupować samochody, a nie na odwrót.

Chociaż pieniądze są względnie niedawnym wynalazkiem, nasze błędy w obchodzeniu się z nimi odzwierciedlają pradawne niedoskonałości psychicznej konstrukcji naszego gatunku. Twierdzenie to będzie mniej zaskakujące, gdy weźmiemy pod uwagę, że choć ludzkie zdolności poznawcze ewoluowały w świecie, w którym nie było pieniędzy, z pewnością istniały w nim *zasoby*, a co za tym idzie – pojęcie wartości i jego wpływ na podejmowanie decyzji. Ludzie zawsze mieli do czynienia z towarami, usługami i nieruchomościami, dobrami materialnymi, które przynoszą korzyści posiadaczowi. Towarami mogą być rzeczy, jak żywność, narzędzia czy nawet świecidełka. Usługą może być na przykład współpraca, sojusz, pielęgnacja, pomoc przy porodzie (tak, instytucja położnej istnieje od bardzo dawna!) itd. Nieruchomość oznacza określone miejsce, które bardziej od innych pożądane jest jako miejsce pod budowę obozu, gniazda, kryjówki myśliwego itd. Innymi słowy, ekonomia jest znacznie starsza od pieniędzy.

Chociaż trudno porównywać dzisiejsze związki naszego gatunku z cennymi zasobami z analogicznymi relacjami z przeszłości, w stopniu, w jakim możemy to zmierzyć, inne zwierzęta popełniają wiele tych samych błędów co my. Na przykład wiele z nich kupuje seks za jedzenie i inne podarki. Są pingwiny, które oferują seks za materiały do budowy gniazda (jeśli was to interesuje, prostytucji wśród zwierząt poświęciłem obszerny fragment mojej książki *Not So Different*). W koloniach ptaków lokalizacja gniazda często skorelowana jest ze statusem społecznym, istnieje więc ptasi odpowiednik prężnego rynku nieruchomości, jak również problem eksmisji i włamań. Przyroda oferuje wiele przykładów zwierząt próbujących zdominować zasoby znacznie większe niż te, jakich potrzebują do dobrego życia i reprodukcji. Chciwość i zawiść nie są wyłącznie ludzkimi cechami. Nasz gatunek mógł wynaleźć pieniądze, lecz nie jesteśmy jedynymi, którzy prowadzą transakcje gospodarcze, a co za tym idzie – nie my pierwsi zmagamy się z problemami psychologii ekonomii.

Podobieństwa między naszym wadliwym myśleniem ekonomicznym a tym właściwym innym zwierzętom stają się wyraźne dzięki badaniom z udziałem naszych krewniaków z rzędu naczelnych. Behawiorystka zwierzęca i psycholożka ewolucyjna dr Laurie Santos poświęciła lata na stworzenie „małpiej gospodarki”, środowiska, w którym małpy kapucynki

nauczono korzystać z pieniędzy[27]. Najważniejsza lekcja z licznych artykułów opublikowanych w związku z tymi fascynującymi badaniami brzmi następująco: w odniesieniu do gospodarowania zasobami małpy wykazują takie same irracjonalne zachowania jak ludzie. Nie lubią strat, co oznacza, że zdarza im się podejmować szalone ryzyko, by tylko nie stracić „pieniędzy", które zarobiły – ryzyko, którego nie podjęłyby, aby zarobić taką samą kwotę. Podobnie jak my mierzą wartość w czysto względnym ujęciu i można manipulować ich wyborami, żonglując cenami, dokładnie jak w przypadku klientów sklepów winiarskich.

Fakt, że małpy także popełniają podobne błędy poznawcze, wskazuje na głębszą prawdę ewolucyjną o naszej wadliwej psychologii ekonomicznej. Zachowania, które dziś postrzegamy jako błędne i nieracjonalne – jak na przykład uleganie efektowi potwierdzenia lub podejmowanie decyzji na podstawie złudzenia utopionych kosztów – zapewne dobrze służyły naszym przodkom z epoki przedrolniczej, ponieważ nie wynaleziono jeszcze wówczas stołów do ruletki czy apartamentów przy plaży. Na podobnej zasadzie, gdy zasoby służyły wyłącznie podtrzymywaniu własnej egzystencji, nie zaś statusowi społecznemu, komfortowi czy władzy, system pomiaru wartości w ujęciu względnym miał sporo sensu.

Stawka – a tym samym presja ewolucyjna – jest ponadto znacznie wyższa dla zwierząt żyjących w naturze. Dotyczyło to też naszych przodków. Dla większości współczesnych ludzi z krajów rozwiniętych utrata pewnej kwoty pieniędzy oznacza jedynie, że być może będą musieli nieco ograniczyć pewne aspekty swojego stylu życia. Utrata zasobów w plejstocenie mogła oznaczać głód. Tak więc ogromna awersja do strat jak najbardziej miała sens. Gdy alternatywą jest niemal pewna śmierć, podejmowanie ryzyka nie wydaje się wcale tak szalone. Trudne czasy wymagają trudnych działań.

Wady naszego myślenia ekonomicznego miały zatem cel ewolucyjny. Lecz jest to też istotny defekt, o czym doskonale wiedzą sprzedawcy wina, kasyna i inni ekonomiczni oportuniści.

Potęga anegdoty

Innym przejawem ludzkiej irracjonalności jest nasza niezwykła podatność na uleganie wpływowi anegdot. Bywa, że jedno konkretne zdarzenie

w życiu, czy nawet coś, co opowiedział nam ktoś inny, potrafi okazać się ważniejsze niż cała wiedza, jaką posiadamy na temat danego zjawiska. Efekt ten jest częścią większej kategorii błędów poznawczych zwanej ignorowaniem prawdopodobieństwa.

Jechałem kiedyś jako pasażer samochodem znajomego. Kolega ów miał zaraz opuścić miasto i włączyć się do ruchu na autostradzie międzystanowej. Gdy wjeżdżał na pas rozbiegowy autostrady, zwolnił, aż w końcu całkiem się zatrzymał, po czym przez ramię zaczął obserwować mijający nas ruch na autostradzie. Zdziwiony zawołałem: „Co ty robisz?". Odpowiedział mi tak: „Raz, gdy włączałem się do ruchu na autostradzie, miałem wypadek. Od tamtej pory zawsze czekam na naprawdę dużą lukę między samochodami i dopiero wtedy wjeżdżam".

Mój znajomy poddał się potędze anegdoty. Zarówno instruktorzy jazdy, jak i przepisy drogowe mówią, że bezpieczniej i efektywniej wjedziemy na autostradę, nie zatrzymując się na pasie rozbiegowym. Na międzystanowych autostradach jest on na tyle długi, że nie powinno to sprawiać trudności. Zatrzymywanie się jest wręcz *niebezpieczne*, ponieważ inne samochody wjeżdżające na pas rozbiegowy mogą jechać tak szybko, że przy dużym ruchu lub słabej widoczności nie zdołają przed nami wyhamować. Mój znajomy niewątpliwie nieraz widział, jak kierowcy (w tym on sam) bezpiecznie włączali się do ruchu autostradowego. Mimo to jedno nieszczęśliwe zdarzenie całkowicie zmieniło jego myślenie i zachowanie, powodując, że choć starał się jeździć bezpieczniej, faktycznie jeździł *mniej bezpiecznie*.

Oczywiście duże zbiory danych to nic innego jak zbiory pojedynczych anegdot – lecz o ich przydatności decyduje właśnie ich znacząca wielkość. Zbierając i analizując ogromne ilości różnych danych, badacze mogą odkryć prawidłowości statystyczne i ukryte prawdy, których jednostki, polegające wyłącznie na własnym, ograniczonym doświadczeniu, nie zdołałyby dostrzec. Jednak anegdoty nas przekonują – w przeciwieństwie do statystyk. Przekonują nas historie. Opowieści mają dla nas większą wagę niż uogólnione statystyki, ponieważ możemy się identyfikować z ich bohaterami i wczuwać w ich sytuację. Nie da się wczuć w sytuację liczb.

Gra w totolotka jest kolejnym przejawem kultu anegdoty i pogardy dla statystyki. Odkąd pamiętam, mój tata gra w totolotka – zawsze te same liczby: 10, 13, 26, 31, 32, 33. Nie marnuje pieniędzy na zdrapki i poślednie loterie z małymi wygranymi. Gra od lat w państwowego totolotka, gdzie

zawsze chodziło o poważne sumy, które mogą odmienić życie. Przez te wszystkie lata niewątpliwie wydał na to dziesiątki tysięcy, które mogłyby sfinansować coś pożytecznego – a trzeba wam wiedzieć, że moi rodzice są dusigroszami, którzy pod każdym innym względem rozsądnie gospodarują gotówką. Za każdym razem, gdy im to wypominam, mama broni się, mówiąc o „kupowaniu nadziei i marzeń", co jest równie marnym, jak popularnym usprawiedliwieniem. Nadzieje i marzenia są przecież za darmo.

Mój tata, jak każdy, kto gra w totolotka, poruszony jest historiami pielęgniarek wygrywających milion dolarów. W telewizji widzi ludzi odbierających czek z wygraną i myśli sobie *To mogłem być ja!* Nie widzą jednak kilku milionów ludzi, z których każdy zbiedniał o parę groszy, kupując kupon totolotka. Potęga anegdoty rządzi niepodzielnie.

Ludzie często łączą potęgę anegdoty z efektem potwierdzenia, by dowodzić słuszności swojego stanowiska w rozmaitych sprawach społecznych. Jeśli uważacie, że pomoc społeczna marnotrawi pieniądze, zapewne macie jakiś przykład, który potwierdzi wasz pogląd. Jeśli uważacie, że korporacje zaniedbują szkody wyrządzane środowisku naturalnemu, prawdopodobnie dysponujecie listą katastrof spowodowanych przez niecne branże. Bez wątpienia potraficie wymienić wszystkie powody, dla których ten czy inny zawodnik jest najlepszym rozgrywającym ligi NFL. Chociaż żaden z tych anegdotycznych dowodów nie może się równać z dużym zbiorem danych i towarzyszącą mu analizą statystyczną, i tak są znacznie bardziej przekonujące w dyskusji. To czyste wariactwo.

Powody, dla których anegdota ma znacznie większą siłę przekonywania niż dane, znów wynikają z zamknięcia się naszych umysłów w świecie skończonej matematyki i małych liczb. Nasz mózg ewoluował w środowisku, w którym ludzie przez całe swoje w życie wchodzili w kontakt z nie więcej niż kilkoma setkami innych osobników. Wyciąganie wniosków na podstawie tego, co widzieli i czego się dowiedzieli od innych, by nie trzeba było wszystkiego ćwiczyć na własnej skórze, miało dla nich decydujące znaczenie. Pytania o sposób, w jaki polityka rządu wpływa na miliony ludzi, po prostu nigdy nie były przedmiotem rozważań w czasach, gdy kształtował się nasz gatunek. Dziś możemy skorzystać z długopisu i kartki (lub… hmm… komputera), aby przetrawić jakieś dane, ale nasz mózg nigdy naprawdę nie zdoła ogarnąć wielkich liczb, nawet jeśli potrafimy dobrze rachować w pamięci. Możemy dać radę przemnożyć

w głowie dziesięć milionów przez trzysta miliardów, lecz tak naprawdę nie możemy *pojąć, czym jest dziesięć milionów czegoś.*

Ponieważ pierwotne ludzkie społeczności nie liczyły więcej niż kilkaset osób, nie było potrzeby rozumienia pojęć matematycznych wykraczających ponad ten rząd wielkości. Z tego właśnie powodu zdolność ta nigdy się nie rozwinęła. Niektórzy dowodzą nawet, że ludzki mózg posiada naturalną zdolność pojmowania tylko trzech liczb: *jeden, dwa i wiele.* Twierdzenie to znalazło oparcie w odkryciu południowoamerykańskiego plemienia Pirahã, które ma słowa na oznaczenie tylko tych trzech liczb. Choć trwa ożywiona debata na temat tego, ile liczb ludzie naturalnie pojmują (jeśli w ogóle), nie ma wielkich sporów co do tego, że ludzki mózg nie jest stworzony do matematyki.

Często płacimy za to cenę – czasem dosłownie, jak w wypadku uzależnionych od totolotka. Jeśli chodzi o następny z naszych defektów poznawczych, cena ta jest jeszcze wyższa.

Młodzi marnują swoją młodość

Znamy te stereotypy. Starsi ludzie jeżdżą powoli i ostrożnie, zawsze zapinając pasy bezpieczeństwa. Młodzi ludzie są lekkomyślni i nieuważni za kierownicą.

Stwierdzenia te wydają się tak oczywiste, że często zapominamy, jak bardzo są paradoksalne. Czyż młodzi ludzie, mający przed sobą całe życie, nie powinni być ostrożniejsi przy obsłudze najbardziej śmiercionośnej maszyny, z jaką kiedykolwiek będą mieć do czynienia? I czyż starsi, którzy mają już tak niewiele cennego czasu, nie powinni chcieć szybciej docierać w różne miejsca?

Ten paradoks jest jednak czymś więcej niż stereotypem; ma oparcie w danych. Młodzi ludzie rzeczywiście jeżdżą mniej ostrożnie, rzadziej zapinają pasy. Rozwiązania zwiększające bezpieczeństwo samochodu zwykle nie stanowią dla nich istotnego kryterium przy wyborze pojazdu. Lekkomyślność młodych kierowców nie wynika również z braku doświadczenia, bo jak pokazują badania, początkujący kierowcy, którzy zaczynają prowadzić w dojrzałym wieku, nie powodują znacząco więcej wypadków niż ci bardziej doświadczeni. To wiek, a nie umiejętności, zdaje się decydować o tym, czy ktoś jest uważny i ostrożny za kierownicą.

Wypożyczalnie samochodów wiedzą o tym od dawna. Często w ogóle nie wypożyczają samochodów osobom poniżej 25 roku życia. Gdyby chodziło o doświadczenie, ograniczenie to dotyczyłoby kierowców ze stażem krótszym niż osiem czy dziewięć lat, ale tak nie jest. To młody wiek kierowcy sprawia, że wypożyczalnia woli unikać ryzyka.

Oczywiście zjawisko to wykracza daleko poza kierowanie samochodem. Młodzi ludzie ryzykują bardziej w prawie każdej sferze życia. Znacznie częściej przyjmują niebezpieczne i nielegalne narkotyki. Znacznie rzadziej zabezpieczają się, uprawiając seks. Młodzi ludzie o wiele częściej oddają się ekstremalnym sportom, jak skoki na bungee, spadochroniarstwo, wspinaczka, BASE jumping itp. Nawet jeśli przy ich uprawianiu korzysta się zabezpieczeń, sporty te są dość niebezpieczne, a w każdym razie dostarczają osobom je praktykującym *poczucia* niebezpieczeństwa, co przynajmniej częściowo odpowiada za towarzyszący im dreszczyk emocji. Psychologowie często traktują poszukiwaczy tego typu wrażeń jak osoby uzależnione – uzależnione od adrenaliny, która wydziela się w obliczu niebezpieczeństwa.

Młodzi ludzie w istocie zdają się *lubić* stan zagrożenia. Jednym z przejawów tego zjawiska jest palenie papierosów. Młodzież wchodzi w ten nałóg, chociaż świetnie wie, że papierosy zabijają. Początki palenia są właściwie bardzo *nieprzyjemne*. Pamiętam pierwsze kilka papierosów, jakie wypaliłem. Czułem ostry, kłujący ból w gardle i natychmiast dostawałem kaszlu. Od nikotyny miałem też zawroty głowy, a potem mdłości. Niektórzy nawet wymiotują, „smakując” pierwszego papierosa. Mimo tych nieprzyjemnych wrażeń nie przestałem palić. Można powiedzieć, że *pracowałem* nad tym, by się od tego uzależnić. Spalenie każdego kolejnego papierosa było nieco łatwiejsze, a mdłości ustąpiły w końcu łagodnemu uczuciu odprężenia. W tym momencie byłem już w szponach nałogu, którego rzucenie zajęło mi dwadzieścia lat. Sześć lat po ostatecznym zerwaniu z paleniem wciąż mam do siebie pretensje, że w ogóle zacząłem.

Jeśli ktoś jako niepalący dotrwa do dwudziestego pierwszego roku życia, prawdopodobieństwo, że zacznie palić w kolejnych latach, jest prawie zerowe. Etykieta osoby niepalącej przylega do człowieka dość mocno, zanim jeszcze skończy 21 lat. Dojrzewając, ludzie stają się zbyt mądrzy, by oddać się nałogowi tak głupiemu jak palenie. Zwłaszcza że początki są tak okropne – kto przy zdrowych zmysłach z własnej woli by się tak męczył?

Cóż, na przykład ja i miliony innych nastolatków. Pytanie nie brzmi więc *kto*, lecz *dlaczego.*

Kluczem do zrozumienia ryzykownych zachowań jest inny fundamentalny fakt: wśród młodych ludzi częściej przejawiają je mężczyźni. Młodzi mężczyźni są najbardziej niebezpieczną grupą w populacji, a powód tego jest jeszcze bardziej absurdalny niż same ich zachowania: robią głupie rzeczy, by zaimponować innym.

Młodzi ludzie, zwłaszcza (choć nie tylko) mężczyźni, potrafią podejmować szalone ryzyko, by zareklamować swoją „sprawność". Nie zawsze jest to pokaz fizycznej zręczności, ale może nim być. Określenie *pokaz sprawności* pochodzi z badań nad zachowaniami zwierząt i odnosi się do sposobu komunikowania przez samca potencjalnym partnerkom, a także rywalom, że jest siłą, z którą trzeba się liczyć. W ten sposób mówi: *Jestem tak silny, że mogę zrobić coś aż tak niebezpiecznego i wyjść z tego cało.*

Trzymajmy się przykładu palenia. Tutaj zakodowane przesłanie brzmi: *Jestem tak zdrowy, że potrafię przetrwać nawet coś, co jak powszechnie wiadomo jest strasznie niezdrowe.* Gdyby młodzi mężczyźni podejmowali tego rodzaju ryzyko wyłącznie dla własnego dreszczyku, robiliby to również w samotności, lecz tego nie robią (w każdym razie jeśli chodzi o papierosy, dopóki się nie uzależnią od nikotyny). Szalone zachowania zawsze muszą mieć publiczność. Im jest większa, tym lepiej.

Pokazy sprawności mają długą historię ewolucyjną i dzielą się na wiele rodzajów, lecz dla nas znaczenie ma szczególna ich kategoria, którą biolodzy określają mianem „kosztownych sygnałów". Odpowiadają one za niektóre spośród najbardziej spektakularnych przejawów doboru płciowego występujących w przyrodzie. Na przykład ogromny ogon pawia czy wielkie rogi jelenia służą wyłącznie jednemu celowi: przyciąganiu partnerek. Sygnały te są kosztowne: noszenie tych ozdób wymaga spalenia wielu kalorii i ogranicza szybkość i mobilność zwierzęcia. Chociaż prawdą jest, że niektóre wyposażone w rogi zwierzęta używają ich do walk między sobą, wiele z nich rzadko je wykorzystuje lub nigdy tego nie robi. Rogi i ogony są głównie na pokaz. Samice mają widzieć, jak silny jest samiec. W jaki sposób ogromny ogon dowodzi siły? Cóż, spróbujcie wszędzie za sobą ciągnąć coś tak wielkiego i nie paść z głodu lub nie dać się zabić.

Hipoteza upośledzenia (handicapu) mówi, że dobór płciowy czasami prowadzi do wykształcenia się zadziwiających utrudnień dla przetrwania,

których istnienie uzasadnione jest wyłącznie pędem samca do popisywania się swoją siłą. Przykłady takiej ucieczkowej selekcji trudno uznać za dobre dla ogólnego zdrowia i witalności gatunku – weźmy te gigantyczne ozdobne rogi! W porządku, ale one przecież działają! Wielkie i rozbudowane poroże jest bardzo atrakcyjne dla samic jelenia. Rozmiar ma znaczenie. To samo dotyczy pawiego ogona. Pawice go uwielbiają.

Odnoszenie hipotezy handicapu do zachowań jest trudne, a w wypadku ludzkich zachowań jeszcze trudniejsze. Jednakże istnieją solidne dowody, że ma to sens. Badania potwierdzają, że młode kobiety odczuwają silniejszy pociąg seksualny do mężczyzn wykazujących ryzykowne zachowania – szczególnie takie, które dowodzą ich siły fizycznej. Młode kobiety za atrakcyjniejszego uznają mężczyznę grającego w piłkę niż grającego na fortepianie.

Mężczyźni podejmujący ryzyko imponują innym mężczyznom – to jeszcze bardziej wymowne. Wyścigi samochodowe spod świateł, skakanie do wody ze skał czy palenie papierosów pomaga młodemu człowiekowi pozyskiwać i pielęgnować męskie przyjaźnie. W kategoriach ewolucyjnych są to sojusze zawierane między samcami. Okazują się bardzo przydatne dla zapewnienia sobie dobrego miejsca w hierarchii dominacji u gatunków społecznych (w tym u ludzi). A jeśli jest się samcem, im wyższe miejsce w hierarchii dominacji się zajmuje, tym większe ma się szanse na sukces reprodukcyjny. Jako ludzie lubimy myśleć, że nas to zupełnie nie dotyczy, lecz podejrzewam, że wszystko, co opisałem w tym podrozdziale, brzmi znajomo dla każdego, kto przetrwał szkołę średnią.

Z drugiej strony, młode samce bardziej lgną do samic, które podejmują *mniej* ryzykownych zachowań. Być może jest to wyjaśnienie, dlaczego mężczyźni bardziej skłonni są do ryzyka niż kobiety – im może się to opłacić, kobietom zaś nie. Potwierdza to również pogląd, że u ssaków samce względnie łatwo zastąpić, natomiast samice są czynnikiem ograniczającym z punktu widzenia przetrwania i sukcesu gatunku. Zgodnie z tą teorią każda samica jest cenna, a samce z reguły za atrakcyjne uważają te samice, które wykazują się ostrożnością i uwagą (bo wtedy będą mogły lepiej zadbać o przetrwanie własnych dzieci). Samicom z kolei mniej zależy na tym, by partner był ostrożny. Przedkładają ponad to dobre geny dla swojego potomstwa.

Oczywiście jest to drastyczna generalizacja, lecz podobnie jak w wypadku wszystkich tych stereotypów dotyczących wieku i niechęci do

ryzyka, jest w niej trochę prawdy. Truizmem jest stwierdzenie, że w szkole średniej dziewczęta lgną do sportowców, a ignorują kujonów, nawet jeśli ci ostatni mają pewnie większe szanse na odniesienie prawdziwego sukcesu w późniejszym życiu. Gdy w końcu sytuacja odwraca się na ich korzyść, dla wielu kobiet i mężczyzn jest już za późno, gdyż zakończyli już reprodukcję. I chociaż kusząca jest myśl, że niedawne podniesienie wieku pierwszej reprodukcji u ludzi powinno ograniczyć kosztowne pokazy sprawności u młodych mężczyzn (i uczynić mądrych, wrażliwych mężczyzn atrakcyjniejszymi w oczach rówieśniczek), zapewne nie nastąpi to szybko. Taka przemiana ewolucyjna wymagałaby istnienia różnic genetycznych między ryzykantami a asekurantami oraz wielu pokoleń presji selekcyjnej. Wobec braku tych czynników ludzkość nieprędko przestanie oglądać idiotyczne wyczyny dorastających chłopców.

Istotna konsekwencja tego błędu natury polega na tym, że większość działań uświadamiających, których celem jest ograniczenie konsumpcji papierosów, alkoholu i narkotyków oraz innych ryzykownych zachowań, może być zupełnie nieskuteczna. Choć pokazywanie uczniowi szkoły średniej zagrożeń związanych z narkotykami wygląda na racjonalne działanie, które ma zniechęcić go do eksperymentowania z nimi, prawdopodobnie daje skutek odwrotny do zamierzonego. Tłumaczenie, że narkotyki są groźne, może czynić je *atrakcyjniejszymi* dla młodzieży, szczególnie dla chłopców. W starym powiedzeniu, że zakazany owoc smakuje najlepiej, jest wiele prawdy. Mózgi młodych samców naczelnych, jakimi są ci chłopcy, odbierają komunikat, że narkotyki są niebezpieczne i nielegalne, jako informację, że biorący je ludzie muszą być naprawdę silni i dzielni. Czyż może być bardziej oczywisty błąd poznawczy niż ten?

Koda: święci i grzesznicy

Jak doszło do tego, że ludzie w tak krótkim czasie tak bardzo prześcignęli swoich najbliższych krewnych pod względem inteligencji, pozostaje jedną z największych zagadek ewolucji. Chociaż oczywiste jest, że wysoka inteligencja zwiększa szanse przetrwania, a tym samym powinna być preferowana przez dobór naturalny, rozwinięcie takiej cechy przez gatunek jest w rzeczywistości raczej mało prawdopodobne.

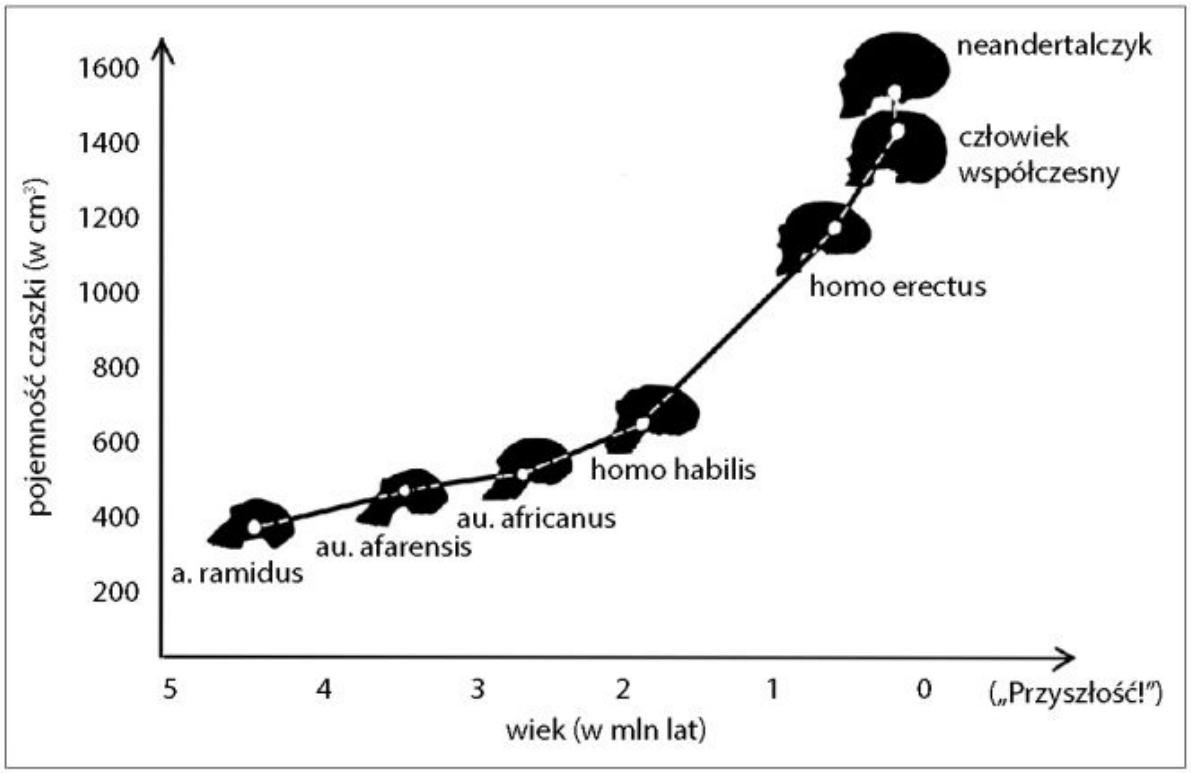
Przede wszystkim ewolucja inteligencji wymaga dość uporządkowanej sekwencji licznych mutacji, takich jak te, które umożliwiły rozrost czaszki, rozrost samego mózgu, większą liczbę połączeń między obszarami w mózgu itd. Po drugie, u ssaków wymaga to zmian w budowie żeńskich narządów płciowych, by drogi rodne mogły pomieścić większą czaszkę. Po trzecie, mózg jest niezwykle energochłonny, wymaga więc od organizmu zdolności pozyskiwania odpowiednich ilości kalorii. Na przykład ludzki mózg odpowiada za około 20% całego dziennego wydatku energetycznego ciała, więcej niż jakikolwiek inny narząd. Fakt, że tak wiele pradawnych linii rozwojowych, jak rekiny, skrzypłocze czy żółwie, nigdy nie rozwinęło dużego mózgu, świadczy tylko o tym, jak jest to kosztowne i mało prawdopodobne.

A jednak, mimo kosztów i ograniczeń anatomicznych, duży, inteligentny mózg rozwinął się u człowieka. Mogłoby się więc wydawać, że jest to triumf *dobrego* projektowania, a nie wada konstrukcyjna. Lecz gdy się baczniej przyjrzymy tej kwestii, okazuje się, że nasz wielki i doskonały mózg może być w istocie największą wadą ze wszystkich.

Większość antropologów zgadza się co do tego, że początkowa faza ekspansji ludzkiej inteligencji dotyczyła pierwszych czterech lub pięciu milionów lat od odłączenia się naszego gatunku od linii rozwojowej szympansów i charakteryzowała się tworzeniem większych i bardziej złożonych pod względem podziału pracy grup społecznych. Gdy nasi przodkowie przeszli na postawę dwunożną i zaczęli funkcjonować na granicy pomiędzy gęstymi lasami deszczowymi a trawiastymi sawannami, poczęli twórczo rozwijać szerszą gamę umiejętności służących przetrwaniu. Do *wykonywania* tych złożonych czynności, lecz także do ich *uczenia się* potrzebowali lepszych zdolności poznawczych. Ewoluując w ramach własnej linii rozwojowej, nasz gatunek stopniowo przechodził od zaprogramowanych zachowań i umiejętności do wyuczonych. Znaczna część tej edukacji odbywała się jako aktywność społeczna, gdzie jeden człowiek uczył drugiego. W ten sposób umiejętności i społeczne interakcje łączyły się i wspólnie ewoluowały, sprawiając, że ludzki mózg zyskiwał coraz większe możliwości.

Gdy postawa wyprostowana uwolniła ręce naszych przodków i pozwoliła im nosić w nich rzeczy i wyrabiać za ich pomocą narzędzia, a nasze rosnące mózgi i powiększające się społeczności ułatwiały społeczne uczenie się, ludzie zyskali doskonałe warunki do wykształcenia bardziej

złożonych form komunikacji i kooperacji. Współpraca wymaga umiejętności przyjmowania różnych punktów widzenia i empatii; żeby naprawdę z kimś współpracować, musimy umieć wyobrazić sobie, jak coś będzie wyglądało z jego punktu widzenia. By móc efektywnie pracować zespołowo, każdy członek zespołu musi mieć odrobinę zrozumienia dla tego, co inni członkowi grupy widzą, myślą i czują. Nasi przodkowie podnieśli współpracę i zachowania społeczne na nieznany dotąd poziom, a główną w tym rolę odegrała ich wielka inteligencja. Aż nagle…



Pojemność czaszki naszych przodków stopniowo rosła przez większość ostatnich 5 mln lat; wzrost ten przyspieszył na przestrzeni ostatniego 1,5 mln lat. To gwałtowne przyspieszenie może odzwierciedlać rozwój nowych, antyspołecznych strategii konkurencyjnych.

Około półtora miliona lat temu rozrost mózgu u naszych przodków gwałtownie przyspieszył. Ludzki mózg urósł dwa razy bardziej w ciągu ostatniego miliona lat niż przez całe wcześniejsze 5 mln lat. Co takiego się wydarzyło, że zaszła tak szybka zmiana?

Niedawne badania wskazują, że przyspieszenie rozrostu mózgu u naszych przodków prawdopodobnie związane było z przejściem na bardziej konkurencyjne strategie przetrwania. W tym czasie istniało kilka

gatunków homininów rywalizujących o podobne siedliska i zasoby. Ponadto nawet w obrębie tego samego gatunku różne społeczności konkurowały między sobą, gdy ich terytoria się pokrywały.

Konkurencja między grupami zwierząt to oczywiście nic nowego, lecz nasi przodkowie potrafili rywalizować, wykorzystując epokowo nowe zdolności poznawcze. I tu sprawy przybierają ponury obrót.

Ludzie wykazują zachowania konkurencyjne, które są absolutnie makiaweliczne. Manipulujemy, oszukujemy, zastawiamy pułapki i terroryzujemy. W tym celu korzystamy z tych samych umiejętności, które tak dobrze służą nam do współpracy: dostosowywanie punktu widzenia, przewidywanie kolejnych ruchów innych itp. Innymi słowy, na przestrzeni naszej ewolucyjnej historii zaczęliśmy od korzystania z naszych zdolności poznawczych w dobrych celach, a potem przeszliśmy na ciemną stronę. I tak jak Anakin Skywalker, który przeobraził się w Dartha Vadera, to właśnie wtedy staliśmy się *naprawdę* potężni.

By zrozumieć ewolucyjne dziedzictwo tego przystosowania, wystarczy spojrzeć na nagłówki dzisiejszych gazet. Ludzie zdolni są do nieopisanych gwałtów na bliźnich. Knujemy przeciwko sobie z bezwzględną przebiegłością i całkowitą obojętnością na cierpienia innych. Teraz niespodzianka: otóż nabywając swojej bezwzględności, nasi przodkowie nie zatracili swojej kooperacyjnej, prospołecznej, nawet altruistycznej natury. Zachowali oba oblicza – stając się gatunkiem doktorów Jekyllów i panów Hyde’ów.

Dwoistość ludzkiej natury jest znakiem firmowym ludzkiego doświadczenia. Potrafimy w mgnieniu oka przejść od bezgranicznej miłości i wielkiego poświęcenia do morderstwa z zimną krwią, a nawet ludobójstwa. Zaledwie przed kilkoma pokoleniami Stany Zjednoczone zamieszkane były przez ludzi, którzy z jednej strony byli kochającymi ojcami i troskliwymi mężami, z drugiej zaś oprawcami, którzy dorabiali się fortun na brutalnym zniewoleniu innych ludzi.

Mówi się, że Adolf Hitler, chociaż wydał rozkaz bezsensownej rzezi milionów, był dobrym i czułym partnerem dla Evy Braun.

Jak to możliwe, że niewypowiedziane bestialstwo i prawdziwa czułość mogą współistnieć w jednym gatunku, a nawet w jednej osobie? Jest tak dlatego, że ewolucja wynagradzała tych spośród naszych przodków, którzy potrafili zwinnie lawirować między kooperacją a rywalizacją, zależnie od tego, co w danej chwili im pasowało. Ewoluowaliśmy, by stać się istotami

społecznymi, skorymi do współpracy i altruistycznymi, lecz również bezwzględnymi, kalkulującymi i bezdusznymi. Wygląda na to, że to ten drugi zestaw cech przyczynił się do rozwoju naszego wielkiego mózgu. Następnym razem, gdy będziecie chwalić czyjś intelekt, zastanówcie się więc przez chwilę, co – lub raczej kogo – trzeba było poświęcić, by osiągnąć taką inteligencję.

Epilog: przyszłość ludzkości

Dlaczego – wbrew temu, co mówią niektórzy – ludzie wciąż ewoluują; dlaczego wszystkie cywilizacje, w tym nasza, skazane są na niekończący się cykl upadku i odradzania się; dlaczego już w nieodległej przyszłości będziemy mogli żyć zawsze w zdrowiu; dlaczego postępy techniki zwiększyły prawdopodobieństwo naszej samozagłady i zarazem dały nam możliwości jej uniknięcia – oraz inne pytania

Książka ta omawia tylko niewielką część wad ludzkiego organizmu. Cierpimy na wiele innych zaburzeń poznawczych, mamy niezliczoną liczbę problemów z naszym DNA, mnóstwo niewspomnianych tu bezużytecznych (lub niepotrzebnie skomplikowanych i delikatnych) części ciała oraz miriady rozmaitych innych defektów. Książka, która chciałaby opisać wszystkie ludzkie niedoskonałości, musiałaby być o wiele, wiele grubsza – i o wiele droższa. Nie ma za co.

Niezależnie od powyższego nasze liczne wady nie powinny nas wpędzać w kompleksy. W końcu ewolucja polega na przypadkowych mutacjach i przetrwaniu istot *najlepiej przystosowanych*, a nie doskonałych. Tak bezplanowe podejście do życia *nigdy* nie wyprodukowałoby doskonałości. Każdy gatunek jest dziełem ważenia plusów i minusów. Mimo całej ludzkiej wspaniałości nie jesteśmy tu wyjątkiem.

Pod względem niedoskonałości za to przypadek człowieka *jest* doprawdy unikatowy. Wydaje się, że rzeczywiście mamy więcej defektów niż inne zwierzęta, a ich źródłem są – paradoksalnie – przystosowania, które w założeniu miały być ulepszeniami. Na przykład powód, dla którego do zachowania zdrowia potrzebujemy zróżnicowanej diety (innym zwierzętom zaś wystarczy jeden typ pożywienia), wiąże się z tym, że nasi przodkowie potrafili wyrwać się z monotonii kilku podstawowych pokarmów i dzięki doskonałym zdolnościom poznawczym wyszukiwali, polowali, zbierali, wykopywali i na inne jeszcze sposoby pozyskiwali

żywność ze wszystkich możliwych źródeł dostępnych w rozmaitych siedliskach. Wydaje się, że to coś *dobrego*, lecz problem polega na tym, że gdy ich umysły rosły w siłę, organizmy się rozleniwiały. Ich ciałom, pławiącym się w bogactwie, jakie zapewniała zróżnicowana dieta, po prostu przestało się chcieć wytwarzać składniki odżywcze, które wcześniej produkowały. W konsekwencji nasi przodkowie przeszli od *przyjemności* stosowania bogatej diety do *konieczności* jej stosowania w celu przeżycia. To niefortunna zmiana. Początkowa przewaga – jesteśmy żarłocznymi wszystkożercami! – stała się ograniczeniem.

Ta sama logika działa z grubsza w odniesieniu do ludzkiej anatomii i fizjologii. Kształt fizyczny naszego gatunku jest wypadkową kompromisów wypracowanych przez ewolucję w procesie robienia z nas doskonałych ekspertów od wszystkiego. Są gatunki, które biegają szybciej, wspinają się wyżej, kopią głębiej i biją mocniej, lecz wyjątkowość człowieka polega na tym, że potrafi i biegać, i wspinać się, i kopać, i bić. Powiedzenie, że *coś jest dobre do wszystkiego i do niczego*, pasuje do nas idealnie. Gdyby życie na Ziemi przypominało olimpiadę, jedyną dyscypliną, w jakiej ludzie zdołaliby wygrać, byłby dziesięciobój (chyba że szachy stałyby się sportem olimpijskim).

Inne problemy z naszym ciałem, jakich doświadczamy, wynikają z licznych różnic między środowiskiem, w jakim ewoluowali nasi przodkowie, a środowiskiem, w jakim żyją współcześni ludzie. Różnice te prowadzą do tak zwanych chorób cywilizacyjnych, takich jak otyłość, miażdżyca, cukrzyca typu 2 i wiele innych zaburzeń. Wiele problemów niedopasowania środowiskowego bierze się z różnic między dietą naszych przodków a naszą, lecz inna ogromna różnica między ich trybem życia we wczesnej epoce kamienia a naszym dzisiejszym wiąże się z postępem technicznym. Ponieważ technika pozwoliła nam wyjść poza fizyczne ograniczenia naszego ciała, wydawałoby się, że jest zjawiskiem wyłącznie korzystnym. Jednakże im mniej polegamy na własnym ciele, tym mniejsza presja wywierana jest na jego przystosowanie i ewolucję. Skoro tak wiele naszych problemów rozwiązujemy za pomocą techniki zamiast biologii, nie powinno nas dziwić, że nasze ciała nie są w najlepszej formie.

Oczywiście ludzie nie są jedynym gatunkiem korzystającym z techniki. Na nasze potrzeby przez technikę rozumiem metody, systemy i urządzenia wytworzone ze względu na przydatność w realizacji określonych zadań. W ramach tej szerokiej definicji wiele zwierząt korzysta z techniki. Makaki

używają kamieni do rozłupywania orzechów, a szympansy formują pałki, którymi posługują się podczas polowań na termity. To tylko dwa przykłady, a jest ich wiele. Ludzie pierwotni korzystali z prostych kamiennych narzędzi. W odróżnieniu jednak od makaków czy szympansów, używających tych samych narzędzi, którymi władały od milionów lat, ludzki wynalazek utorował drogę nowemu typowi ewolucji, która odróżnia nas od wszelkich innych istot pod słońcem i od której nie ma odwrotu: ewolucji kulturowej.

Ewolucja kulturowa odnosi się do praktyk społecznych, wiedzy, a nawet języków przekazywanych z pokolenia na pokolenie. Choć zwierzęta bez wątpienia uczą się od siebie różnych rzeczy, ludzie doprowadzili koncepcję kultury do ekstremum. Prawie wszystko, co robimy i czego doświadczamy w życiu, jest wytworem kultury. I jest tak już od dość dawna. Odkąd człowiek współczesny jął ostrzyć kamienie, budować schronienia i w końcu sadzić rośliny, zaczął odnosić sukcesy lub ponosić porażki z powodu swoich cech kulturowych, a nie biologicznych.

W pewnym sensie przejęliśmy odpowiedzialność za naszą własną ewolucję, ale czy naprawdę nad nią panujemy? Jakie zmiany nas czekają wskutek postępów techniki i kultury? Skoro rozumiemy, jak ewoluowała nasza biologia i kultura, czy potrafimy świadomie, celowo i w zamierzony sposób manipulować ludzkim losem i go kształtować? Czy może nadal będziemy się posuwać do przodu w ten sam przypadkowy, bezplanowy sposób jak przez ostatnie siedem milionów lat? Krótko mówiąc: jaką przyszłość ma przed sobą nasz gatunek?

Czy wciąż ewoluujemy?

Część uznanych przedstawicieli społeczności naukowej, w tym sir David Attenborough, twierdzi, że ludzie rozwinęli się już tak bardzo w obszarze cywilizacji i techniki, że całkowicie wymknęli się siłom ewolucji. Według nich już nie ewoluujemy i w przyszłości nasz gatunek specjalnie się pod względem biologicznym nie zmieni, nie licząc celowych poprawek, które uda nam się wprowadzić.

Być może jest w tym trochę prawdy. Wyzwania egzystencjalne są znakiem firmowym teorii ewolucji i kluczową obserwacją, która naprowadziła Darwina na jego wielkie odkrycie. Dziś jednak stykamy się

z bardzo niewieloma wyzwaniami w porównaniu z tysiącami pokoleń, jakie żyły przed nami. Ogromna większość ludzi urodzonych współcześnie dożyje wieku reprodukcyjnego. Głód jest rzadkością, przynajmniej w krajach rozwiniętych. Z fizycznymi urazami i chorobami współczesna medycyna radzi sobie rutynowo. Walki na śmierć i życie również nie są codziennością. Morderstwo jest karane. Nawet działania wojenne zdecydowanie przygasły. Długie przyjemne życie jest dla większości żyjących dziś ludzi względnym pewnikiem.

Poza tym reprodukcja nie ma dziś tak konkurencyjnego charakteru jak kiedyś. Choć silniejsi i wytrzymalsi nadal przyciągają atrakcyjniejsze partnerki, niekoniecznie pozostawiają po sobie więcej potomstwa. To samo dotyczy inteligencji, pracowitości i aparycji. U ludzi epoki plejstoceńskiej pewne cechy, takie jak dobry wzrok, zręczność, szybkość, wytrzymałość, intelekt, popularność, zdrowie, witalność, status, a nawet atrakcyjność, bezpośrednio przekładały się na liczbę i powodzenie dzieci ich posiadacza. Współcześnie jednak sukces życiowy, czy to społeczny czy zawodowy, nie oznacza zasadniczo, że taka osoba ma więcej potomstwa. Jak zaraz wyjaśnię, może to wręcz dla niego lub dla niej oznaczać mniejszą liczbę dzieci! Nawet poważne problemy i przeszkody zdrowotne nie ograniczają automatycznie szansy na posiadanie dzieci i sukces w ich odchowaniu. Normalne siły doboru naturalnego zostały w dużej mierze zneutralizowane.

Choć nie kształtuje nas już dobór naturalny, ewolucja wciąż działa. Odnosi się ona po prostu do wszelkich zmian genetycznych, jakich wraz z upływem czasu doświadcza gatunek. Dobór naturalny, zjawisko, które wskazuje zwycięzców i przegranych poprzez ich przetrwanie i reprodukcję, jest tylko jednym ze sposobów ewolucji gatunku. To o nim najczęściej myślimy, lecz istnieją też inne siły ewolucyjne, które mogą być równie potężne. Tak więc owszem, ludziom rzeczywiście udało się uciec od katuszy doboru naturalnego, lecz nie oznacza to wcale, że ewolucja się dla nas skończyła.

Gatunek może ewoluować, gdy reprodukcja jest nielosowa. Jeśli określona grupa osobników rozmnaża się szybciej niż inne, więcej wniesie do puli genowej następnego pokolenia. Zakładając, że różnica określająca tę grupę zawiera komponent genetyczny, wspomniana zmiana demograficzna sprawia, że ewolucja jest nieunikniona za sprawą stopniowej transformacji genetycznej gatunku.

Wiemy, że właśnie to dzieje się w ludzkiej populacji, ponieważ niektóre grupy rozmnażają się szybciej niż inne. Po pierwsze, wskaźniki urodzeń w krajach rozwiniętych są bardzo niskie i wciąż spadają. Populacja Japonii obecnie się zmniejsza. Populacje kilku krajów Europy Zachodniej, takich jak Włochy, Francja czy Austria, także by się zmniejszały, gdyby nie imigracja. Innymi słowy, wkład Japończyków i etnicznych mieszkańców Europy Środkowej i Zachodniej do przyszłej puli genowej jest coraz mniejszy.

Po drugie, w każdym kraju, czy to rozwiniętym czy nie, niektórzy ludzie mają więcej dzieci niż inni. Nie jest to losowe. Ludzie o wyższym statusie socjoekonomicznym mają lepszy dostęp do edukacji i metod kontroli urodzeń. Obie te rzeczy zwykle skorelowane są z mniejszą liczebnością rodziny. Wiele osób w ogóle rezygnuje z reprodukcji. W efekcie ludzie o niższym statusie zwykle pozostawiają po sobie liczniejsze potomstwo niż bogatsi i lepiej wykształceni. To również można uznać za formę ewolucji.

Na wskaźniki reprodukcyjne poza ekonomią mają również wpływ takie czynniki, jak religia, poziom wykształcenia, kariera, pochodzenie społeczne, a nawet przekonania polityczne. Na Zachodzie owe liczne czynniki wpływające na rozrodczość nie rozkładają się równo w różnych grupach rasowych i etnicznych z powodu długiej historii opresji rasowej i wciąż utrzymujących się struktur społecznych i politycznych, które umacniają nierówności. Zatem w Ameryce Północnej i Europie Zachodniej ludzie o korzeniach afrykańskich lub latynoskich zwykle mają więcej dzieci niż biali, którzy imigrantami nie są. Lecz nawet ten trend nie jest jednolity – występują silne różnice regionalne, powodujące, że przewidywanie kierunku, w jakim wspomniane czynniki presji ewolucyjnej popychają gatunek jako całość, jest niemożliwe. Nawet same te trendy są płynne.

Również w Azji w zakresie wzorców reprodukcyjnych występują znaczne różnice międzyregionalne. Dużych rodzin się nie spotyka w Chinach, Japonii, Indiach i większej części Azji Południowo-Wschodniej, natomiast kraje takie jak Pakistan, Iran i Afganistan mają bardzo wysokie wskaźniki urodzeń.

Z czasem owe różnice we wskaźnikach urodzeń zmienią skład etniczny naszego gatunku. Pokazują również, że sukces reprodukcyjny różnych ludzkich grup etnicznych nie jest losowy, co jest warunkiem ewolucji. Prawdą jest, że różnice w zakresie możliwości *przetrwania* nie są istotnym zjawiskiem, przynajmniej nie w rozwiniętych krajach Zachodu, lecz różnice

w zakresie *rozrodczości* już tak. Nie ma znaczenia, że różnice te są skutkiem świadomych wyborów reprodukcyjnych – wciąż są nierównościami w zakresie sukcesu reprodukcyjnego. To właśnie jest ewolucja.

Dokąd wszystko to nas prowadzi? Trudno powiedzieć, lecz warto zauważyć, że grupy rasowe i etniczne, które kiedyś były zasadniczo od siebie odizolowane, obecnie są ze sobą w bliższym kontakcie niż kiedykolwiek w historii i coraz częściej dochodzi do małżeństw mieszanych. Może to prowadzić do ponownego zlania się ludzkiego gatunku w jedną krzyżującą się populację – coś, czego zapewne nie było, odkąd kilkaset tysięcy lat temu w niewielkim zakątku Afryki narodził się nasz gatunek.

Niezależnie od tej ewentualności jedno *można* stwierdzić z absolutną pewnością: jedyną stałą rzeczą w życiu jest zmiana. By się przekonać o prawdziwości tego stwierdzenia, wystarczyć spojrzeć w gwiazdy.

Czy *naprawdę* jesteśmy najdoskonalszym dziełem natury?

Enrico Fermi jest jedną z najważniejszych postaci współczesnej fizyki jądrowej. Wśród wielu programów, w jakie był zaangażowany, znalazł się również Projekt Manhattan, w ramach którego Fermi pomagał określić warunki podtrzymywanej reakcji jądrowej, będącej kluczowym elementem bomby atomowej. Podczas wizyty w Los Alamos, gdzie niespełna dziesięć lat wcześniej powstała pierwsza bomba, Fermi przy obiedzie wdał się w luźną pogawędkę z Edwardem Tellerem i innymi naukowcami. Działo się to u szczytu wyścigu kosmicznego lat pięćdziesiątych XX wieku i rozmówcy wymieniali się poglądami na temat fizycznych i technicznych barier podróży z prędkością zbliżoną do prędkości światła. Większość uczonych w końcu zgodziła się, że tak szybki środek transportu zostanie kiedyś wynaleziony, i konwersacja zeszła na domysły, kiedy – nie czy! – ludzie osiągną tak wielkie prędkości. Większość dyskutantów przy stole zakładała, że jest to kwestia dziesięcioleci, nie stuleci.

W pewnym momencie Fermi dokonał szybkich obliczeń na serwetce, pokazujących, że nasza Galaktyka ma miliony planet podobnych do Ziemi.

Skoro podróże międzygwiezdne są teoretycznie możliwe, to „Gdzie są wszyscy?” – wypalił.

Szokujące spostrzeżenie, które poczynił Fermi, gawędząc przy obiedzie, dotyczyło faktu, że wszechświat jest podejrzanie pozbawiony innych niż naturalne sygnałów radiowych. Wraz z innymi naukowcami Fermi od lat analizował fale elektromagnetyczne obecne w kosmosie. Wykrywali sygnały pochodzące z bardzo daleka – miejsc odległych od Ziemi o miliony i miliardy lat świetlnych. Lecz jedyną rzeczą, jaką słyszeli, były regularne, powtarzalne sygnały wysyłane przez gwiazdy i inne ciała niebieskie. Nigdy nie usłyszeli nic, co potencjalnie mogłoby być formą komunikacji, przynajmniej w ich mniemaniu.

Od tamtego spostrzeżenia minęło już ponad sześćdziesiąt lat, a do naszych uszu wciąż nie dotarło nic poza szumem tła pochodzącym od gwiazd, planet, kwazarów i mgławic. Nie odwiedziły nas też żadne istoty pozaziemskie (według naszej wiedzy). Nasuwa się zatem niewygodne pytanie: jeśli faktycznie okaże się, że stanowimy jedyne inteligentne życie we wszechświecie, co mówi nam to o życiu – i o nas samych*?*

Fermi wiedział, że wszechświat liczy sobie miliardy lat i zawiera miliardy galaktyk. Nawet nasza Droga Mleczna, niczym niewyróżniająca się spiralna galaktyka, składa się z setek milionów gwiazd, a każdej może towarzyszyć orbitująca planeta będąca domem dla inteligentnego życia. Co więcej: z tego, co mówią nam skamieliny, wynika, że życie na Ziemi zaczęło się natychmiast, gdy zaistniały po temu odpowiednie warunki. Między ostygnięciem naszej planety a początkami życia była bardzo krótka zwłoka, po czym z impetem ruszyła ewolucja w kierunku złożonych organizmów. Przemawia to za tym, że życie nie tylko może się rozwinąć na „martwej” planecie, lecz że się *na pewno* rozwinie, jeśli tylko temperatura i skład chemiczny będą sprzyjające.

Ogrom kosmosu skłonił dr. Franka Drake’a do stworzenia wzoru matematycznego, określanego dziś jego nazwiskiem, którego celem jest próba oszacowania liczby cywilizacji istniejących we wszechświecie. W równaniu Drake’a jest wiele zmiennych, takich jak liczba galaktyk we wszechświecie, średnia liczba gwiazd w galaktyce, tempo powstawania nowych gwiazd, odsetek planet znajdujących się w strefie nadającej się do zamieszkania (gdzie występuje woda w stanie płynnym), prawdopodobieństwo pojawienia się życia, prawdopodobieństwo, że życie ewoluuje na tyle, iż pojawią się inteligentne istoty, zdolne do wysyłania

sygnałów w kosmos itd. Żadna z tych zmiennych nie jest do końca pewna, lecz wszystkie można szacować na podstawie współczesnej wiedzy i praw prawdopodobieństwa. Chociaż istnieją ogromne kontrowersje co do użyteczności równania Drake'a, niektóre współczesne szacunki mówią, że wszechświat jest domem dla 75 milionów cywilizacji. Szacunki te oczywiście wciąż się zmieniają wraz z ewolucją naszej wiedzy o wszechświecie.

Nawet zanim jeszcze równanie Drake'a zostało sformułowane, Fermi, wiedząc, że we wszechświecie są miliardy gwiazd i planet, rozumował, że powinien on tętnić życiem. Co więcej, obce cywilizacje mogą być o wiele bardziej od nas zaawansowane pod względem technicznym. Większość filmów science fiction wyobraża sobie przybyszów z kosmosu jako istoty wyprzedzające nas w rozwoju o jakieś kilkaset lat, lecz wszechświat liczy sobie ich prawie 14 miliardów i przez większość tego okresu istniały już gwiazdy i planety. Nasz Układ Słoneczny jest względnie młody, gdyż ma 4,6 mld lat. Mogą więc istnieć cywilizacje wyprzedzające nas pod względem technicznym o *miliardy* lat. Mogą być zdolne do pokonywania ogromnych dystansów, jak my poruszamy się dziś po miastach.

Pytanie, jakie zadał Enrico Fermi, znane jest obecnie jako paradoks Fermiego, który można streścić następująco: „Dlaczego we wszechświecie tak starym i tak ogromnym jak nasz nigdy nie odebraliśmy żadnych sygnałów od obcych istot?". Istnieje wiele potencjalnych odpowiedzi na to niezgłębione jak dotąd pytanie.

Jedno z możliwych wyjaśnień opiera się na założeniu, że obce cywilizacje nie chcą ujawnić nam swojej obecności. Skrajnym wyrazem tej teorii jest hipoteza planetarium, wedle której zbudowano wokół nas coś w rodzaju ochronnej kuli, która blokuje hałasy generowane przez pozaziemskie cywilizacje, przepuszczając jednak kosmiczne sygnały tła.

Nawet jeśli zaawansowane pozaziemskie cywilizacje mają zdolność (i chęć) odcinania nas od sygnałów, które wysyłają, z pewnością potrafiłyby usłyszeć nasze. W końcu fale radiowe wysyłamy w kosmos nieprzerwanie od lat trzydziestych XX wieku. Mknąc z prędkością światła we wszystkich kierunkach, nasze transmisje opuszczają Układ Słoneczny w ciągu paru godzin i od dziesięcioleci docierają do innych planet i gwiazd. W promieniu 10 lat świetlnych od Ziemi jest przynajmniej dziewięć gwiazd, a w promieniu 25 lat świetlnych jest ich co najmniej setka. Chociaż nasze sygnały, docierając tak daleko, są już bardzo słabe, należy oczekiwać, że

zaawansowana cywilizacja jest taka również w zakresie śledzenia sygnałów napływających z otaczających gwiazd i galaktyk. Wiedzieliby, że istniejemy, a zapewne też wiedzieliby sporo o nas (zastanawiam się, czy to nie powód, dla którego nikt dotąd się nie pojawił).

Inne wyjaśnienie mówi, że nasze założenia są mylne i życie jest nadzwyczaj rzadkie we wszechświecie. Być może szybkie kiełkowanie życia na Ziemi było niewiarygodnym fartem i inne rzadkie miejsca, którym się poszczęściło, są tak daleko od nas, że sygnały radiowe nie zdążyły do nich jeszcze dotrzeć. Niezależnie od tego wiemy, że tylko w najbliższym sąsiedztwie Drogi Mlecznej znajdują się setki tysięcy planet o temperaturze odpowiedniej do podtrzymania reakcji chemicznych w rodzaju tych, z jakimi mamy do czynienia na Ziemi. Planety o składzie chemicznym takim jak nasz glob i o podobnym zakresie temperatur są dość powszechne we wszechświecie. Chociaż zdecydowanie brakuje nam wiedzy, by definitywnie wnioskować na temat charakteru tych planet, nie ma powodu, by uważać Ziemię za planetę, która w jakikolwiek sposób wyróżniała się w momencie powstania życia.

Chyba najnudniejsze potencjalne wytłumaczenie brzmi tak: wszystkie książki i filmy fantastycznonaukowe się mylą – istniejących barier dla podróży międzygwiezdnych nie da się ostatecznie pokonać. Gwiazdy są od siebie bardzo oddalone, a nasza obecna wiedza wyklucza możliwość podróżowania szybciej niż z prędkością światła (lub choćby do niej zbliżoną). Rozmowa, podczas której Fermi postawił swoje pytanie, dotyczyła w rzeczywistości prawdopodobieństwa, z jakim ludzie w ciągu dziesięciu lat zbudują pojazd zdolny zbliżyć się do prędkości światła. Fermi uważał, że takie prawdopodobieństwo wynosi 10%. Od tamtego momentu minęło już 65 lat, a my ani trochę nie zbliżyliśmy się do możliwości podróżowania z prędkościami zbliżonymi do prędkości światła. Jeśli po prostu możliwości takiej nie ma i szczytem naszych osiągnięć pozostanie już na zawsze napęd odrzutowy, liczne cywilizacje rozsiane po wszechświecie skazane są na wieczną wzajemną izolację. Podobnie jak istoty z innych światów będziemy patrzeć w gwiazdy, znudzeni i samotni, bez szans na spotkanie.

Niezależnie jednak od wszystkiego, dlaczego nie słyszymy przynajmniej wysyłanych przez nie sygnałów?

Istnieje jeszcze inne wyjaśnienie, nawet mroczniejsze, którego wielu naukowców, włącznie ze mną, zaczyna się obawiać. Być może życie jest

względnie powszechne we wszechświecie, lecz pojawia się – i znika – na niewyobrażalnie rozległej przestrzeni czasu, w okresach, które rzadko, jeśli w ogóle, się pokrywają. Innymi słowy, zaawansowane cywilizacje pozaziemskie nie czekają na odkrycie, ponieważ już nie istnieją. I według wszelkiego prawdopodobieństwa los, który je spotkał, spotka również nas. Losem tym jest implozja rozwoju.

Pomyślcie tylko. Ludzie są na kursie kolizyjnym z własną industrializacją. Zużywamy nieodnawialne (lub odnawiające się bardzo powoli) zasoby w tempie, którego nie da się na dłuższą metę utrzymać. Pokłady węgla, ropy i gazu są ograniczone. Nawet jeśli wciąż jest ich dużo, nie są to *nieskończone* ilości. Zamieniamy lasy deszczowe, które dają większość nadającego się do oddychania tlenu i pochłaniają większość dwutlenku węgla, w tereny pod uprawę lub budownictwo mieszkaniowe. Ludzka populacja rośnie tak szybko, że nasza zdolność do zapewnienia żywności każdemu będzie poważnie zagrożona w perspektywie jednego pokolenia, i to mimo przypominającej taktykę spalonej ziemi eksploatacji zasobów planety. Tymczasem zmiany klimatyczne zagrażają ważnym obszarom nadbrzeżnym, niektóre ekosystemy oceaniczne są w stanie całkowitego załamania, a różnorodność biologiczna gwałtownie zmniejsza się w skali całego globu. Jesteśmy w środku procesu masowego wymierania gatunków spowodowanego niemal wyłącznie naszymi własnymi działaniami. Kto wie, do czego jeszcze dojdzie, zanim sięgniemy dna.

A to jeszcze z tego wszystkiego nie jest najgorsze. Broń masowego rażenia przywołała widmo wzajemnie gwarantowanego zniszczenia, które przez pewien czas działało jako delikatny czynnik odstraszający, lecz nie wiadomo, jak długo jeszcze pozostanie skuteczny. Radykalni mesjanistyczni i apokaliptyczni ideolodzy mogą być odporni na odstraszanie, a wydaje się nieuchronne, że pewnego dnia położą rękę na najpotężniejszej ze wszystkich broni. Co ich powstrzyma przed jej użyciem? Co więcej, gdy zasoby Ziemi zaczną się wyczerpywać, pojawią się konflikty. Konflikt wydobywa z nas najgorsze, a gospodarcze i zimne wojny przeradzające się w wojny gorące wydają się niemal pewne. Ich stawka będzie też znacznie wyższa niż kiedykolwiek wcześniej.

Do tych zagrożeń dodajmy wysokie prawdopodobieństwo, że w pewnym momencie uderzy pandemia. Ludzie żyją dziś w takim zagęszczeniu, że choroby zakaźne szerzą się jak pożar. Dorzućmy do tego łatwość, z jaką

podróżujemy po całym świecie, a scenariusz sądnego dnia staje się łatwo wyobrażalny.

Każdy z tych czynników pogłębia pozostałe, zwiększając ryzyko, że pewnego dnia dojdzie do tej czy innej tragedii. Brak ziemi uprawnej podnosi ceny żywności. Ogromny popyt na źródła energii podnosi *wszystkie* ceny. Wysokie ceny powodują konflikty i niepokoje, co sprzyja powstawaniu dyktatur. Globalne ocieplenie wywierać będzie największą presję na najmniej rozwinięte regiony, pogłębiając ich problemy. Nieustanna inwazja na lasy deszczowe obudzi uśpione wirusy i zapewni im dostatek nowych i bytujących w tłoku gospodarzy. Wszystko to razem tworzy ponury obraz. Czy jesteśmy na prostej ścieżce do własnej zagłady?

Można sobie wyobrazić dosłownie tysiące straszliwych przeciwności, z jakimi będzie musiał się borykać nasz gatunek w ciągu najbliższego stulecia, lecz całkowite wyginięcie homo sapiens wydaje się dziś bardzo mało prawdopodobne. Biorąc pod uwagę, że ludzie rozsiani są po całej praktycznie planecie, zawsze znajdą się tacy, którym wystarczy zapobiegliwości, wytrwałości i szczęścia, by przetrwać najgorsze nawet kryzysy. Oczywiście bez całkowitej zmiany trajektorii, jaką podąża obecnie nasz gatunek, dość prawdopodobne jest poważne załamanie gospodarcze i polityczne. Nie mam jednak wątpliwości, że jacyś ludzie przetrwają apokaliptyczny scenariusz i nasz gatunek nie przestanie istnieć, nawet jeśli niszczycielska implozja przyniesie śmierć i cierpienie na masową skalę oraz cofnie nas pod względem technologii i rozwoju.

Ryzyko, przed jakim stoimy jako gatunek – zagrożenia będące produktem wyłącznie naszej własnej ambicji – może być zupełnie normalną koleją rzeczy we wszechświecie. Jeśli na innej planecie pojawiło się życie, możemy śmiało założyć, że dobór naturalny kształtuje je mniej więcej tak samo, jak kształtuje ziemskie życie. Jest tak, ponieważ dobór naturalny kieruje się prostą logiką: lepsi w zdolności do przeżycia i reprodukcji pozostawią po sobie więcej potomstwa niż pozostali. Trudno wyobrazić sobie, aby na innej planecie życie działało na innej zasadzie, niezależnie od tego, jak na pierwszy rzut oka wszystko (i wszyscy) wydawałoby się inne. Z drugiej strony, nigdy nie byliśmy świadkami – ani, co przykre, nigdy nie mogliśmy się spodziewać – ewolucji prowadzącej do zdyscyplinowanej samokontroli, dalekosiężnej przezorności, wszechobecnej bezinteresowności, ofiarnego samopoświęcenia czy nawet czegoś tak

prostego jak siła woli. Ewolucja nigdy nie wykazywała zdolności do planowania dalej niż jedno lub dwa pokolenia do przodu.

Ewolucja uczyniła nas całkowicie samolubnymi. Oczywiście jako gatunek społeczny cechuje nas szersze rozumienie siebie, obejmujące dzieci, rodzeństwo, rodziców i inne osoby, z którymi jesteśmy blisko związani. Poświęcamy się dla naszych dzieci, ponieważ postrzegamy je jako część „nas". Lecz ta poszerzona koncepcja siebie ma swoje granice. Chociaż nasze rodzeństwo czy nawet przyjaciele mogą być „nami", niektóre obce osoby już nie. Czasem potrafimy jeszcze bardziej poszerzyć koncepcję siebie i stwierdzić, że ludzie naszej rasy, religii czy narodowości stanowią „nas", lecz wciąż istnieć będą jacyś „oni". Tak jak ludzie ewoluowali do odczuwania rodzicielskiej miłości, tak samo ewoluowali do nienawiści lub strachu przed ludźmi, którzy nie są „nami". Dotyczy to wszystkich społecznych ssaków, mamy więc wszelkie podstawy, by przypuszczać, że życie na innej planecie kierowałoby się tą samą logiką.

Być może nigdy nie widzieliśmy, nie słyszeliśmy ani nie spotkaliśmy istot pozaziemskich, ponieważ ich cywilizacje po prostu załamały się pod ciężarem własnego egoizmu, postępu technicznego i całej masy negatywnych czynników, nim zyskały zdolność do opuszczenia własnego układu słonecznego. Sami jesteśmy zwodniczo blisko odkrycia sekretów podróży kosmicznych, ujarzmienia niewyczerpanej energii Słońca i wiecznego zdrowia, lecz być może równie blisko nam do katastroficznego załamania. Kto wie, może przez całą historię wszechświata powtarza się ten sam scenariusz – odwieczny cykl rozkwitu i upadku, gdzie cywilizacja nieomal osiąga kolejne kluczowe etapy rozwoju, by nagle wtrącić się z powrotem w epokę agrarną (jeśli ma tyle szczęścia) i zaczynać wszystko od nowa.

Nasz bliski upadek może być nieuchronny, zważywszy na to, jak zaprojektowała nas ewolucja. Nasze pragnienia, instynkty i popędy są produktem doboru naturalnego, który nie planuje długoterminowo. Chaos, śmierć i zniszczenie mogą być prawdziwym naturalnym stanem wszechświata i wszystkich jego gatunków, w tym naszego. Posłużę się cytatem z legendarnego pisarza science fiction Arthura C. Clarke'a: „Są

dwie możliwości: albo jesteśmy sami we Wszechświecie, albo nie. Obie są równie przerażające”.

Czy sięgniemy po nieśmiertelność?

Śmierć jest czymś naturalnym dla każdego żywego stworzenia i ludzie nie są tu wyjątkiem. Niemniej od swego zarania ludzkość ma obsesję na punkcie śmierci i możliwości jej powstrzymania, a przynajmniej odwleczenia. Najstarsza spisana opowieść, *Epos o Gilgameszu*, traktuje o wyprawie w poszukiwaniu wiecznego życia. Na Zachodzie legendy o kamieniu filozoficznym, Fontannie Młodości czy Świętym Graalu krążą wokół tajemnicy nieśmiertelności. Na Wschodzie najważniejsze podania hinduizmu (eliksir amryta), medycyna chińska (cudowny grzyb lingzhi, lakownica żółtawa), zaratustryzm (święty napój shaoma) i wiele innych koncentrują się na magii obiecującej wieczne życie. Greckie słowo *nektar*, z mitu o napoju bogów, to zapożyczenie z egipskiego *ntry*, „boski”.

Skoro nie możemy pokonać śmierci, to może przynajmniej jesteśmy w stanie zaprzeczyć jej ostateczności? Większość mitologii i religii koncentruje się na życiu po śmierci, pojęciu zrodzonym z bardzo ludzkiej odmowy przyjęcia do wiadomości, że na obecnym życiu wszystko się kończy i już nigdy nie zobaczymy naszych zmarłych bliskich. Paradoksalnie jednak ta szeroko rozpowszechniona wiara w życie po śmierci w niewielkim stopniu hamowała ludzkie dążenie do nieśmiertelności. (Czy to nie dziwne, że pragnienia Juana Ponce de Leóna, by odnaleźć Fontannę Młodości, ani trochę nie studził jego żarliwy katolicyzm, który i tak obiecywał mu życie wieczne?)

Ludzkie technologie – medycyna i alchemia w dawnych czasach, a współcześnie inżynieria i informatyka – mocno skupiają się na przedłużaniu życia. Nieśmiertelność zawsze była największą nagrodą, a niezliczeni prorocy, królowie, herosi, bóstwa i awanturnicy podejmowali ogromne ryzyko, by po nią sięgnąć. Obecnie, po raz pierwszy, życie wieczne może istotnie być w naszym zasięgu.

Nauka ciężko pracuje nad odkryciem mechanizmów odpowiadających za starzenie się. Jak zawsze w biologii, jest to o wiele bardziej skomplikowane, niż nam się kiedykolwiek wydawało. Wczesne badania na temat starzenia odkryły zniechęcający fakt, że jest ono wynikiem

akumulacji przypadkowych uszkodzeń DNA i białek. Nazywam to ustalenie zniechęcającym, ponieważ losowym uszkodzeniom bardzo trudno zapobiec. Możliwości współczesnej medycyny w zakresie naprawy uszkodzonych tkanek są żałosne w porównaniu z możliwościami samoleczenia, jakimi dysponuje organizm. Jeśli nasze organizmy nie wiedzą, jak zapobiec kumulacyjnej nawale uszkodzeń na poziomie cząsteczkowym, jakie nadzieje w tym względzie możemy wiązać z naszymi umysłami? Uszkodzenia te występują nie w mikroskali, lecz w *nanoskali*, i nasze prymitywne instrumenty ledwo są w stanie je dostrzec, nie mówiąc już o ich naprawie.

Niezależnie od tego zaczynają pojawiać się nowe, zupełnie inne strategie przedłużania życia. Przede wszystkim nauka rozsądnie porzuciła koncepcję, że uszkodzenia na poziomie komórkowym są czymś, co mogą naprawić lekarze. Prace zostały przekierowane w dużej mierze na próby zrozumienia, jak działają komórki macierzyste, i ustalenia, czy można je ujarzmić. Komórki macierzyste są wbudowanym w organizm systemem odnawiania tkanek. Mimo że nieliczne, rozmieszczone są strategicznie w większości narządów, gdzie zwykle są uśpione, dopóki nie zostaną wezwane. Gdy w wyniku urazu, choroby lub mutacji dochodzi do utraty wyspecjalizowanych komórek, do akcji wkraczają komórki macierzyste, mnożąc się i produkując komórki zastępcze, które następnie przekształcają się w wyspecjalizowane komórki i zaczynają funkcjonować.

Naukowcy znajdują komórki macierzyste w każdej badanej tkance i okazuje się, że organizm ma większe zdolności samoregeneracji, niż wcześniej sądzono. Swego czasu za kanoniczny uznawano pogląd, że człowiek rodzi się z określoną, zamkniętą liczbą neuronów, a ich postępująca z wiekiem utrata jest nieuchronna i nieodwracalna. Okazuje się, że mózg posiada neuronowe komórki macierzyste, które w określonych przypadkach mogą zastąpić utracone lub uszkodzone neurony. Chociaż informacje przechowywane w utraconym neuronie prawdopodobnie przepadają na zawsze, mózg rzeczywiście zdaje się mieć zdolność odtwarzania neuronów.

Komórki macierzyste są więc jednym ze sposobów, na jaki biomedycy próbują wydłużyć w nieskończoność ludzkie życie. Jeśli uda im się ustalić, jak ulepszyć ludzkie komórki macierzyste, by nie przegrywały wyścigu z uszkodzeniami na poziomie komórkowym, mamy duże szanse na znacznie dłuższe życie.

Obecnie trwają jednak inne, bardziej kojarzące się z fantastyką naukową wysiłki na rzecz przedłużenia życia. Technologie związane z przeszczepami tkanek i narządów rozwijają się tak szybko, że lekarze niebawem podejmą próbę przeszczepienia ludzkiej głowy. Właściwie to powinno być odwrotnie. Ponieważ ludzka osobowość, wspomnienia i świadomość w całości zamknięte są w mózgu, procedurę tę należałoby w istocie traktować jako przeszczep ciała. Jeśli przeszczepy takie kończyć się będą sukcesem, a jednocześnie znajdzie się metoda na odświeżanie i utrzymywanie w dobrej formie tkanki mózgowej, człowiek mógłby żyć w nieskończoność dzięki przeszczepom głowy z jednego ciała na drugie. (Nie zastanawiajmy się na razie, skąd będziemy brać ciała).

Jeszcze bardziej futurystyczną, lecz chyba też bardziej realistyczną możliwością jest ciągły rozwój ksenobiotycznych i syntetycznych implantów bionicznych. Poczynając od nici chirurgicznych z końskiego włosia, którymi zamykano rany w czasach antycznych, oraz haków i drewnianych kołków zastępujących w średniowieczu utracone kończyny, ludzie zawsze starali się obchodzić biologiczne ograniczenia za pomocą sztucznych alternatyw. Ostatnio lekarze przeszli od wszczepiania pacjentom świńskich zastawek serca do montowania im sztucznych zastawek, które bez wątpienia przeżyją swoich użytkowników. Naukowcy stworzyli już nawet całe sztuczne serce, które może w pełni zastąpić biologiczne.

Chociaż obecne ograniczenia sztucznego serca oznaczają, że pacjenci muszą czekać na trwalsze rozwiązanie, jakim jest przeszczep, ludzie latami funkcjonują dzięki urządzeniu wspomagającemu pracę komór serca zwanemu VAD, które prawie całkowicie przejmuje funkcję pompującą serca. Czy jeszcze kilkadziesiąt lata temu wyobrażalibyśmy sobie, że można dalej żyć (niemal bez objawów) z prawie niedziałającym własnym sercem? Tak właśnie funkcjonował były amerykański wiceprezydent Dick Cheney, zanim w końcu doczekał się przeszczepu.

Nawet nasz obecny arsenał implantów bionicznych jakby był rodem z literatury fantastycznonaukowej, na której się wychowywałem w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku. Implanty ślimakowe są dziś rutyną, podobnie jak stenty wszczepiane do tętnic, protezy stawów kolanowych i biodrowych czy glukometry sprzężone z pompami insulinowymi. Na horyzoncie widać już sztuczne oczy, przesyłające informacje wzrokowe bezpośrednio do mózgu, jak u komandora Geordiego La Forge’a z serialu *Star Trek: Następne pokolenie.* Zapewne wielkim przełomem będzie

połączenie wiedzy na temat procesów regeneracji tkanek z możliwościami nanotechnologii. Mamy już prawie wszystkie narzędzia i wiedzę niezbędną, by projektować malutkie roboty naprawcze, które będą czyścić narządy ze starzejących się komórek i rekrutować świeże komórki macierzyste, by je zastępowały. To tylko kwestia czasu.

Być może w ogóle będziemy mogli oszczędzić sobie całego tego ambarasu. Nowa technologia zwana CRISPR/Cas9 rewolucjonizuje możliwości nauki w zakresie bezpiecznego redagowania DNA w żywych komórkach. Jeszcze do niedawna terapie genowe ograniczane były trudnościami technicznymi. Wydawały się niemożliwe i okazywały niebezpieczne nawet przy najbardziej nieśmiałych próbach. Jednak metoda CRISPR wszystko zmieniła i narzędzia do modyfikacji naszego genomu zdają się być na wyciągnięcie ręki. Biomedycy ze wszystkich dziedzin na wyścigi starają się ustalić, czy – a raczej jak – można wykorzystać CRISPR do leczenia chorób, naprawy uszkodzeń i regeneracji tkanek.

Testy i doradztwo genetyczne już dziś wpływają na ludzką ewolucję w tym obszarze. Wiele osób z historią chorób genetycznych w rodzinie lub skłonnościami na tle etnicznym decyduje się na doradztwo genetyczne. Pary, które odkrywają, że są nosicielami poważnych chorób genetycznych, mogą się zdecydować na rozstanie, zrezygnować z posiadania biologicznych dzieci lub w czasie trwania ciąży skorzystać z amniopunkcji w celu ustalenia, czy płód jest dotknięty chorobą. W efekcie takich działań występowanie tych chorób w populacji się obniża. Zjawisko to będzie zapewne postępować dzięki CRISPR. Pary chcące mieć dziecko będą kiedyś mogły nie tylko przeanalizować swoje plemniki i komórki jajowe, lecz również je naprawić przed zapłodnieniem. Metodą CRISPR będzie można wyciąć wersję genu powodującą chorobę, wstawić w jej miejsce zdrową wersję i *voilà*! Technologia na to pozwalająca już istnieje i niewątpliwe już niedługo będzie testowana w klinikach leczenia niepłodności.

Co jeszcze bardziej niezwykłe, oprócz leczenia chorób genetycznych CRISPR z łatwością posłuży do ingerencji w plemnik i komórkę jajową w celu zmiany materiału genetycznego planowanego dziecka i dalszego wydłużenia jego prognozowanej długości życia. Wraz z postępami wiedzy na temat genetycznej kontroli starzenia się pewnego dnia naukowcy będą potrafili poprawiać geny przyszłych pokoleń w taki sposób, by ludzie w ogóle się nie starzeli.

Jak wspomniałem, prawdziwą nagrodą jest nieśmiertelność. Gdy pozyskamy już pełny obraz procesów starzenia się komórek i regeneracji tkanek, będziemy mogli wysłać uzbrojone w CRISPR nanoroboty do naprawy uszkodzonych komórek, zanim zaczną wykazywać objawy starzenia. Nie jest to wcale szalona spekulacja. Rozpoczęto już działania w tym kierunku na modelach zwierzęcych. Owszem, pierwsze próby będą skromne, lecz jeśli okażą się sukcesem, tego dżina nie da się już zapędzić z powrotem do butelki.

Wszystkie technologie, o których wspomniałem, są na wyciągnięcie ręki i ich pojawienie się w gabinetach lekarskich może być kwestią paru dziesięcioleci. Niewątpliwie technologie medyczne przedłużające życie rozwijają się szybko nawet jak na normalne standardy i ludzie, którym uda się dożyć ich wdrożenia, mają szanse na zatrzymanie lub przynajmniej spowolnienie wskazówek zegara ich czasu. Wraz z postępami tych technologii, a ich postępy są pewne, lekarze być może będą nawet mogli odwrócić (nie tylko zatrzymać) efekty starzenia się i ludzie już zawsze będą mogli żyć jako dwudziestoparolatkowie. Wizja ta skłania wiele osób zbliżających się do wieku średniego, w tym mnie samego, do dbania o formę, by „żyć na tyle długo, aby żyć już zawsze” [28], jak proroczo głosił tytuł wydanej w 2004 roku książki.

Gdzie się pomieszczą wszyscy ci nieśmiertelni ludzie? To już zupełnie inna sprawa – lecz biorąc pod uwagę skłonność naszego gatunku do zabijania się na masową skalę, problem ten może rozwiązać się sam, gdy tylko zasoby staną się skąpe. Inną możliwością jest kolonizacja innych planet i księżyców naszego Układu Słonecznego lub sąsiednich. Chociaż jest to mało prawdopodobne, gdyż technologia kosmiczna nie rozwija się tak szybko jak biomedyczna, być może zbliżamy się do przełomu również na tym froncie.

Morał: nigdy nie lekceważ nauki lub zdolności naszego gatunku do radzenia sobie z własnymi niedoskonałościami. Wielu antropologów tłumaczy rozwój imponującej pomysłowości u ludzkiego gatunku drastycznymi zmianami klimatycznymi, jakie zachodziły w Afryce, Europie i Azji Środkowej w ciągu ostatnich dwóch milionów lat. Sama biologia nigdy nie przeprowadziłaby ludzi przez epokę lodowcową.

Potrzebowaliśmy również sprytu. Dzisiaj także desperacko potrzebujemy tej nader ważnej cechy, być może bardziej niż kiedykolwiek wcześniej.

Koda: miecze czy lemiesze?

Chociaż nikt nie może wiedzieć na pewno, co niesie ludzkości przyszłość, pewne wyobrażenie na ten temat może nam dać nasza przeszłość. Jesteśmy pięknym, lecz niedoskonałym gatunkiem. Co określało naszą przeszłość, określać będzie również naszą przyszłość. Ponieważ nasze dzieje obfitują w historie o trudnościach i nędzy ustępujących triumfom i dobrobytowi, jest nadzieja, że tak samo będzie w przyszłości. Trudności są oczywiste: rosnąca populacja, zniszczenie środowiska i kiepskie zarządzanie zasobami naturalnymi zagrażają dobrobytowi, który próbowaliśmy dla siebie stworzyć.

Jak odpowiedzieć na te problemy? Jak możemy zmienić zbliżający się armagedon w triumf pokoju? To proste: korzystając z tych samych narzędzi i procesów, które pozwoliły nam poradzić sobie z naszymi wcześniejszymi wyzwaniami, tą samą metodą, która dała nam dobrobyt i obfitość – poprzez naukę.

Być może myślicie: *Może sama nauka jest problemem. Może nasze zaufanie do nauki i techniki jest naszą największą wadą.* To zrozumiałe podejrzenie. Nie sądzę jednak, by było trafne.

Prawdą jest, że postęp naukowy doprowadził do powstania energetyki opartej na węglu i ropie, która niszczy równowagę węglową naszej atmosfery. Lecz nauka przyniosła nam również rozwiązanie: energię słoneczną, wiatrową, wodną i geotermalną. Prawdą jest, że techniki stosowane w rolnictwie doprowadziły do masowego wylesiania i zanieczyszczenia środowiska przez przemysłowe gospodarstwa rolne. Lecz nauka dała nam również czyste uprawy i syntetyczne alternatywy, które pewnego dnia mogą wyprzeć istniejące brudne technologie. To samo przywiązanie do postępu naukowego, które kiedyś wydało zasilany węglem silnik parowy, dziś stworzyło samolot napędzany energią słoneczną. Chociaż cały wytworzony przez człowieka plastik ląduje na składowiskach odpadów, chemicy opracowali biodegradowalne tworzywa sztuczne, a biolodzy wyhodowali bakterie, które żywią się plastikiem. Każdy problem stworzony przez naukę może być przez nią rozwiązany.

Jeśli wydaje wam się to nazbyt optymistyczne, co powiecie na to: na masową skalę powstają ekologiczne budynki i coraz częściej udaje nam się zaspokajać nasze potrzeby energetyczne i materiałowe w sposób przyjazny dla środowiska. W przeliczeniu na metr kwadratowy przeciętny amerykański dom zużywa rocznie mniej niż połowę energii elektrycznej, jakiej potrzebował 25 lat temu. Przeciętny nowy samochód, na takiej samej ilości paliwa, może przejechać dystans dwa razy dłuższy niż 35 lat temu. Tak w wypadku domów, jak i samochodów energia słoneczna i inne neutralne węglowo rodzaje energii obniżają zapotrzebowanie na energię pochodzącą ze spalania paliw. Kilka krajów europejskich postawiło sobie za cel osiągnięcie neutralności węglowej w bardzo krótkiej perspektywie i nie są to kraje, które mogą się równać pod względem nasłonecznienia z krajami Globalnego Południa.

Lepsza przyszłość jest w naszym zasięgu. Pytanie brzmi, czy uda nam się po nią sięgnąć. Lub, inaczej rzecz ujmując: czy nasza zaawansowana inteligencja okaże się naszym największym kapitałem czy największym obciążeniem?

Już dziś dysponujemy wiedzą naukową, która potrafi ratować nasz gatunek przed samym sobą. Czekamy tylko na wolę. A jeśli nie uda nam się jej zmobilizować na czas, by zapobiec globalnej katastrofie, dostaniemy ostateczny dowód, że kiepsko nas zaprojektowano.

Podziękowania

Książka ta ogromnie zyskała na starannej pracy wielu osób, których nazwiska właściwie należałoby umieścić na okładce. Marly Rusoff tchnęła życie w to przedsięwzięcie. Jak w wypadku poprzedniej naszej książki Tara VanTimmeren zawsze pierwsza czytała każdy fragment. Dopiero gdy w wyniku jej wygładzania nabrał właściwego kształtu, miałem odwagę wysłać rękopis komukolwiek innemu. Od naszego pierwszego spotkania przy śniadaniu wiedziałem, że jest „tą jedyną”, i od razu wyrzuciłem listę innych agentów, którym zamierzałem przedstawić swój pomysł. Tara zebrała moje bezładne myśli i pomogła mi stworzyć z nich spójny manuskrypt. Bruce Nichols i Alexander Littlefield byli niezwykle wnikliwymi redaktorami, których uwagi ulepszyły tę książkę po dziesięćkroć. Dziękuję całej czwórce utalentowanych redaktorów za wiarę w ten projekt oraz umiejętności i profesjonalizm niezbędne, by przekształcić ciekawy pomysł w skończoną książkę. Tracy Roe także należy się wielkie uznanie za jej spektakularne jedenaście godzin uwag, które niepomiernie pomogły tej książce. Tom ten był prawdziwie zespołowym wysiłkiem, a współpraca z tak inteligentnymi ludźmi była dla mnie lekcją pokory.

Pragnę również docenić pracę niesamowicie utalentowanego artysty, którego lekkie, acz pouczające rysunki są ozdobą tej książki. Ogromną przyjemnością było obserwowanie Dona Ganleya, który na podstawie moich niejasnych i niezbyt pomocnych wskazówek tworzył wspaniałe ilustracje. Jego ryciny naprawdę wnoszą życie na karty tej książki. Mam nadzieję, że poświęcicie chwilę, by w pełni docenić ich kunszt. Każdy z rysunków jest efektem wielogodzinnej pracy i licznych poprawek. Don potrzebował około trzech godzin na dopieszczenie cieniowania nad górną wargą czaszki pokazanej na ilustracji zatoki szczękowej u człowieka. To chyba najlepszy rysunek, jaki kiedykolwiek wykonał.

Dziękuję również moim studentom, przyjaciołom i rodzinie. Wielkie dzięki, że pozwalaliście mi latami bez przerwy ględzić na te tematy. Zawsze się staram, by mój styl pisania przypominał luźną pogawędkę z przyjacielem. Chcę przez to powiedzieć, że próbuję pisać tak, jakbym do Was mówił. Jeśli kiedykolwiek pozwalaliście mi na opowiadanie o sprawach, które opisałem, nieświadomie pomagaliście mi pisać tę książkę. Nie wiem nawet, jak mam Wam za to dziękować.

Jak w wypadku wszystkiego, czym się zajmuję, napisanie tej książki nie byłoby możliwe bez wsparcia mojej rodziny, której cierpliwość niewątpliwie wystawiałem na próbę, gdy – jako jeden z bardziej niedoskonałych przedstawicieli naszego gatunku – latami pracowałem nad rękopisem. Oscarze, Richardzie, Alicio i (oczywiście) Brunonie, dziękuję Wam za Wasze zachęty. Kocham Was.

Przypisy

1. Seang-Mei Saw et al., *Epidemiology of Myopia*, „Epidemiologic Reviews” 18, nr 2 (1996), s. 175–187. [wróć]
2. Thorsten Ritz, Salih Adem i Klaus Schulten, *A Model for Photoreceptor-Based Magnetoreception in Birds*, „Biophysical Journal” 78, nr 2 (2000), s. 707–718. [wróć]
3. Julie L. Schnapf i Denis A. Baylor, *How Photoreceptor Cells Respond to Light*, „Scientific American” 256, nr 4 (1987), s. 40. [wróć]
4. Mathew J. Wedel, *A Monument of Inefficiency: The Presumed Course of the Recurrent Laryngeal Nerve in Sauropod Dinosaurs*, „Acta Palaeontologica Polonica” 57, nr 2 (2012), s. 251–256. [wróć]
5. Seiji Ohsumi i Hidehiro Kato, *A Bottlenose Dolphin (*Tursiops truncatus*) with Fin-Shaped Hind Appendages*, „Marine Mammal Science” 24, nr 3 (2008), s. 743–745. [wróć]
6. Morimitsu Nishikimi i Kunio Yagi, *Molecular Basis for the Deficiency in Humans of Gulonolactone Oxidase, a Key Enzyme for Ascorbic Acid Biosynthesis*, „American Journal of Clinical Nutrition” 54, nr 6 (1991), s. 1203S–1208S. [wróć]
7. Jie Cui et al., *Progressive Pseudogenization: Vitamin C Synthesis and Its Loss in Bats*, „Molecular Biology and Evolution” 28, nr 2 (2011), s. 1025–1031. [wróć]
8. V. Herbert et al., *Are Colon Bacteria a Major Source of Cobalamin Analogues in Human Tissues?*, „Transactions of the Association of American Physicians” 97 (1984), s. 161. [wróć]
9. Fragment ten jest adaptacją treści z rozdziału 8 mojej pierwszej książki, *Not So Different: Finding Human Nature in Animals* (New York 2016). [wróć]
10. Amy Luke et al., *Energy Expenditure Does Not Predict Weight Change in Either Nigerian or African American Women*, „American Journal of Clinical Nutrition” 89, nr 1 (2009), s. 169–176. [wróć]
11. David Torrents et al., *A Genome-Wide Survey of Human Pseudogenes*, „Genome Research” 13, nr 12 (2003), s. 2559–2567. [wróć]
12. Tomas Ganz, *Defensins: Antimicrobial Peptides of Innate Immunity*, „Nature Reviews Immunology” 3, nr 9 (2003), s. 710–720. [wróć]
13. Jan Ole Kriegs et al., *Evolutionary History of 7SL RNA-Derived SINEs in Supraprimates*, „Trends in Genetics” 23, nr 4 (2007), s. 158–161. [wróć]
14. Wszystkie dane statystyczne pochodzą z Centralnej Agencji Wywiadowczej, *The World Factbook 2014–15* (Washington, DC: Government Printing Office, 2015). [wróć]
15. Biruté M.F. Galdikas i James W. Wood, *Birth Spacing Patterns in Humans and Apes*, „American Journal of Physical Anthropology” 83, nr 2 (1990), s. 185–191. [wróć]
16. Lauren J.N. Brent et al., *Ecological Knowledge, Leadership, and the Evolution of Menopause in Killer Whales*, „Current Biology” 25, nr 6 (2015), s. 746–750. [wróć]

17. Jest to częściowo podważane, ponieważ opisywano senescencję reprodukcyjną u naczelnych w niewoli i niektórych innych ssaków; jednakże te wyizolowane przypadki nie zbliżają się nawet do uniwersalnej i precyzyjnie określonej w czasie ludzkiej menopauzy. [wróć]
18. Norman Routh Phillips, *Goitre and the Psychoses*, „British Journal of Psychiatry" 65, nr 271 (1919), s. 235–248. [wróć]
19. Tak właśnie działają szczepionki; jeśli dostaniemy zastrzyk z martwymi lub uszkodzonymi wirusami, nasz układ odpornościowy nauczy się, jak z nimi walczyć. Jeśli wszystko pójdzie dobrze, układ odpornościowy zostanie ukształtowany w taki sposób, że gdy następnym razem napotka ten antygen – w sytuacji rzeczywistej ekspozycji na wrogi wirus – odpowie setki razy szybciej i bardziej energicznie, niż mając z nim kontakt po raz pierwszy. [wróć]
20. Susan Prescott i Katrina J. Allen, *Food Allergy: Riding the Second Wave of the Allergy Epidemic*, „Pediatric Allergy and Immunology" 22, nr 2 (2011), s. 155–160. [wróć]
21. Charles G. Lord, Lee Ross i Mark R. Lepper, *Biased Assimilation and Attitude Polarization: The Effects of Prior Theories on Subsequently Considered Evidence*, „Journal of Personality and Social Psychology" 37, nr 11 (1979), s. 2098. [wróć]
22. Charles S. Taber i Milton Lodge, *Motivated Skepticism in the Evaluation of Political Beliefs*, „American Journal of Political Science" 50, nr 3 (2006), s. 755–769. [wróć]
23. Bertram R. Forer, *The Fallacy of Personal Validation: A Classroom Demonstration of Gullibility*, „Journal of Abnormal and Social Psychology" 44, nr 1 (1949), s. 118. [wróć]
24. Steven M. Southwick et al., *Consistency of Memory for Combat-Related Traumatic Events in Veterans of Operation Desert Storm*, „American Journal of Psychiatry" 154, nr 2 (1997), s. 173–177. [wróć]
25. Deryn Strange i Melanie K.T. Takarangi, *False Memories for Missing Aspects of Traumatic Events*, „Acta Psychologica" 141, nr 3 (2012), s. 322–326. [wróć]
26. Jedynym przypadkiem, gdy nie ma to zastosowania w kasynie, jest sytuacja, gdy w blackjacku mamy zamkniętą i dającą się odgadnąć liczbę kart z figurami. Długa seria kart niebędących figurami faktycznie oznacza, że końcówka buta bardziej obfitować będzie w figury. Oczywiście pomaga to zarówno krupierowi, jak i graczom, jak również nie ma gwarancji, że deficyt zostanie wyrównany, zanim dojdziemy do przekładki i ostatniego zakładu w ramach buta. Tak czy owak, ktoś, kto sprawnie liczy karty, może uzyskać niewielką przewagę nad kasynem, która przyniesie mu finansowe korzyści przez cały dzień grania. Kasyna mają jednak sposoby wypatrywania liczących karty graczy i dbają o to, by but przekładany był płytko, co neutralizuje liczenie kart. Jeśli to nie zadziała, menedżer pokaże takiej osobie drzwi. Kasyno zawsze wygrywa. [wróć]
27. M. Keith Chen, Venkat Lakshminarayanan i Laurie R. Santos, *How Basic Are Behavioral Biases? Evidence from Capuchin Monkey Trading Behavior*, „Journal of Political Economy" 114, nr 3 (2006), s. 517–537. [wróć]
28. Ray Kurzweil i Terry Grossman, *Fantastic Voyage: Live Long Enough to Live Forever*, Emmaus 2004. [wróć]

Tytuł oryginału: *Human Errors: A Panorama of Our Glitches, From Pointless Bones to Broken Genes*

Copyright © 2018 by Nathan H. Lents
All rights reserved

Published in agreement with the author c/o Marly Rusoff Literary Agency, Bronxville, New York, USA
and Anna Jarota Agency, Warsaw, Poland

Copyright © for the Polish e-book edition by REBIS Publishing House Ltd., Poznań 2018

Informacja o zabezpieczeniach
W celu ochrony autorskich praw majątkowych przed prawnie niedozwolonym utrwalaniem, zwielokrotnianiem i rozpowszechnianiem każdy egzemplarz książki został cyfrowo zabezpieczony. Usuwanie lub zmiana zabezpieczeń stanowi naruszenie prawa.

Redaktor: Małgorzata Chwałek

Ilustracje: Donald Ganley/© Houghton Mifflin Harcourt

Tabele: © Houghton Mifflin Harcourt

Projekt i opracowanie graficzne okładki: Lucyna Talejko-Kwiatkowska

Ilustracja na okładce: Harry Campbell

Wydanie I e-book (opracowane na podstawie wydania książkowego: *Człowiek i błędy ewolucji*, wyd. I, Poznań 2018)

ISBN 978-83-8062-980-6

Dom Wydawniczy REBIS Sp. z o.o.
ul. Żmigrodzka 41/49, 60-171 Poznań
tel.: 61 867 81 40, 61 867 47 08
fax: 61 867 37 74
e-mail: rebis@rebis.com.pl
www.rebis.com.pl

Konwersję do wersji elektronicznej wykonano w systemie **Zecer**